

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 novembre 1907, à 1 heure

PAR

Gaston MAILLARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

CONSIDÉRATIONS

SUR LA

MALADIE DE PARKINSON

et sur quelques Fonctions Nerveuses

(tonus, équilibration, expression)

Président : M. GILBERT BALLET, professeur

Juges { *MM. DEBOVE, professeur*
RAYMOND, professeur
CASTAIGNE, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE
Professeurs		MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GABRIEL
Chimie organique et Chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	DEJERINE
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		PRENANT
Opérations et appareils.....		QUENU
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		GILBERT BALLEST
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.....	}	DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.....		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU
		BERGER
Clinique chirurgicale.....	}	RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	}	PINARD
		BAR
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LANGLOIS	NICLOUX
BALTHAZARD	DEMELIN	LAUNOIS	NOBECOURT
BRANCA	DESGREZ	LECENE	OMBREDANNE
BEZANCON (FER.)	DUPRE	LEGRY	POTOCKI
BRINDEAU	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BROCA	GOSSET	LEPER	RENON
BRUMPT	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
CARNOT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CASTAIGNE	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CLAUDE	JOUSSET	MORESTIN	SICARD
COUVELAIRE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A qui je dois tant, en témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLEZ

*Hommage de respectueuse et
profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES D'INTERNAT

M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

(Internat, 1906-1907)

M. LE DOCTEUR KLIPPEL

(Internat, 1905-1906)

M. LE DOCTEUR RICHARDIÈRE

(Internat, 1904-1905)

M. LE DOCTEUR DENY

(Internat, 1903-1904)

*Témoignage de bien vive gratitude
et de respectueux attachement.*

A M. LE DOCTEUR ANTHEAUME

A MES AUTRES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS RAYMOND, DIEULAFOY,
BERGER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SICARD

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR AUGUSTE VOISIN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Etat actuel de nos connaissances sur la nature de la maladie de Parkinson

« La maladie de Parkinson est une de ces affections qui renferment encore tant d'inconnues, elle reste pour nous un problème si absolument inexplicable que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux. »

Ainsi s'exprimait, en 1895, M. BRISSAUD au début de la première des deux belles leçons qu'il consacra à la paralysie agitante. Et, soulevant le voile qui nous cache encore la pleine connaissance de cette maladie, il terminait en disant : « Une lésion purement irritative, située sur les fibres du névraxe qui relient les centres gris de la moelle au centre encéphalique supérieur du tonus, pourrait produire des phénomènes analogues à ceux que l'on observe dans la maladie de Parkinson. Ceci n'est pas en désaccord avec une dernière localisation qui peut donner la clef de tous les phénomènes. »

Rappelant une autopsie au cours de laquelle BLOCC et MARINESCO en 1893 avaient trouvé une tumeur tuberculeuse, circonscrite, énucléable, comprimant l'étage inférieur du pédoncule et très peu l'étage supérieur et qui avait détruit complètement le locus niger, alors que les phénomènes cliniques observés avaient été ceux d'une hémiplégie parkinsonnienne du côté opposé à la lésion, il ajoutait :

« Ne serait-ce pas dans ce territoire situé sur les confins des fibres des mouvements volontaires et des mouvements automatiques qu'il conviendrait de chercher le centre du tonus musculaire ? »

Ainsi, la pensée de M. Brissaud est que la maladie de Parkinson serait peut-être due à une altération du locus niger de Sæmmering. De toutes les théories tendant à jeter quelque lumière sur la physiologie pathologique de la maladie de Parkinson et le siège possible de la lésion, c'est l'hypothèse de M. Brissaud qui m'a paru présenter la plus grande ressemblance avec ma conception de cette maladie et c'est pourquoi je la place en tête de ce travail.

On verra d'ailleurs dans le reste de cette étude quelles différences séparent nos deux théories. Mais cet auteur a, le premier, à ma connaissance, indiqué comme localisation possible un centre mésocéphalique et comme explication physio-pathologique un trouble en rapport avec le tonus.

Depuis que cette hypothèse a été émise, les opinions des auteurs qui se sont occupés de la question sont restées aussi différentes et nombreuses qu'autre-

fois et il ne semble pas que l'on ait fait un grand pas en avant dans la connaissance de cette affection depuis le jour où, en 1817, PARKINSON décrivit, pour la première fois, sous le nom de *Shaking palsy* (paralysie tremblante), la maladie qui devait porter son nom.

Des constatations anatomo-pathologiques, aussi variées que nombreuses, qui ont été faites, il ne paraît pas que l'on ait réussi à tirer de conclusions acceptables pour la majorité des auteurs. De toutes ces autopsies ne semble sortir au premier abord qu'un chaos de faits disparates et difficiles à relier les uns aux autres. Et ALQUIER (1), dans un travail de critique basé sur cinq cas étudiés histologiquement d'une façon très complète, n'ayant pu trouver de lésion constante à siège déterminé, est amené à conclure ainsi :

« Quant aux altérations signalées par les divers auteurs, elles sont inconstantes et, pour la plupart, à notre avis, sans importance pour la pathogénie de la maladie. »

La liste suivante des différentes théories pathogéniques, théories qui ont encore toutes des défenseurs, représente en somme l'état actuel de nos connaissances sur la nature de la paralysie agitante :

Syndrome changeant : TEISSIER, VINCENT.

Sclérose périvasculaire de la moelle : REDLICH.

1. ALQUIER. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson*. Thèse de Paris, 1903.

Altérations séniles de la moelle : DEMANGE, DUBIEF.

Myélite probablement infectieuse ou dyscrasique : DANA.

Lésion des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la moelle : BALLET, FAURE.

Lésion encéphalo-protubérantielle : JACCOUD, BORGHERINI.

Lésion du locus niger de Sæmmering : BRISSAUD.

Lésion des neurones automatiques bulbo-cérébello-protubérantiels : VIRES.

Lésion du mésencéphale : VULPIAN.

Lésion du corps de Luys : VALÉRY.

Dilatation variqueuse des vaisseaux du bulbe et de la protubérance : CARRAYROU.

Lésions corticales : PHILIPP, WOLLENBURG.

Lésions diffuses du faisceau pyramidal, des cordons postérieurs et de la corticalité : BURZIO.

Sénilité précoce sous la dépendance d'une hérédité tératologique : CLERICI, MEDEA.

Altérations des nerfs périphériques et des muscles : SAAS, BLOCQ, GAUTHIER, CATOLA, IDELSHON.

Lésion de la glande thyroïde : MÖBIUS, FRÄNKEL, LUNDBORG, CASTELVI.

Lésion des glandes parathyroïdes : BERKELEY.

Névrose : CHARCOT, GOWERS, JACCOUD, EICHHORST, STRUMPELL, GRASSET, RAUZIER, DE GRAZIA, HIRT, LEROUX.

Ce n'est que lorsqu'il s'agit, pour la classification, de rapprocher des autres maladies la maladie de

Parkinson que tous les traités classiques se mettent d'accord ; ils sont unanimes à la *rejeter* dans le vaste groupe des névroses.

■
* *

Pendant mes années d'internat j'ai eu l'occasion de suivre un certain nombre de parkinsonniens et j'ai pu en étudier histologiquement quatre cas.

L'étude de ces faits m'ayant conduit à lire un certain nombre de travaux les plus récents, il m'a semblé qu'il était peut-être possible de tirer des nombreux documents scientifiques que l'on possède aujourd'hui quelques données pouvant servir à résoudre cet important problème de pathologie.

J'exposerai donc, en essayant de la défendre, la conception que je me suis faite de la paralysie agitante ; je n'apporte pas de trouvaille d'autopsie et je ne pourrai pas donner la *preuve* anatomique de mon opinion ; d'ailleurs, il aurait été téméraire de penser trouver une lésion non encore vue, étant donné les nombreux et minutieux examens histologiques dont cette maladie a été l'objet et la valeur des auteurs qui les ont faits ; je ne pouvais que constater des lésions déjà maintes fois trouvées et celles que je décris sont conformes à celles observées par la majorité des auteurs ; mais je les interprète différemment.

En ce qui concerne mes observations cliniques il en est de même.

Mes cas personnels tiendront donc peu de place dans ce travail. Ce sera surtout une étude d'interprétation particulière de faits bien connus et, pour la plupart, classiques.

C'est un essai d'explication de ces faits. La théorie que je vais proposer me paraît expliquer suffisamment l'*étiologie*, la *pathogénie* et la *physiologie pathologique* de la maladie de Parkinson et si elle peut sembler juste, ou tout au moins vraisemblable, elle comporterait des déductions pratiques relativement à la *classification*, au *diagnostic* et au *traitement*. Enfin elle montre les relations de la paralysie agitante avec *quelques autres affections* dont on peut la rapprocher, les unes en raison de la nature semblable des lésions, les autres en raison de l'appareil atteint.

CHAPITRE II

EXPOSÉ GÉNÉRAL DE LA THÉORIE

Dans le chapitre précédent, me conformant à l'usage, j'ai employé indifféremment les termes maladie de Parkinson et paralysie agitante. Dans le reste de ce travail, ces expressions ne seront plus synonymes, et les propositions suivantes indiquent le sens plus restreint et plus défini que j'attache au terme *Maladie de Parkinson*.

I. — Pour comprendre cette affection, il est essentiel de distinguer, chez les malades qui en sont atteints, deux groupes de symptômes tout à fait différents par leur signification :

a) Ceux qui constituent *le syndrome parkinsonnien* ;

b) Ceux qui ne sont que des *symptômes accessoires, contingents, variables*, qui peuvent manquer totalement, ne laissant alors subsister que le syndrome à l'état pur, ou qui peuvent au contraire, par leur multiplicité, arriver à le masquer.

II. — Le **syndrome parkinsonnien** comprend

un ensemble de signes cliniques, dus à un état hypertonique particulier des muscles, état dérivant d'un trouble physiologique fondamental, *le trouble de la fonction d'équilibration statique* ; ce trouble peut être causé par des lésions de *nature différente*, à condition toutefois qu'elles altèrent d'une certaine manière l'appareil de cette fonction.

III. — La **Maladie de Parkinson** est une entité morbide due à des lésions d'une *certaine nature*, altérant suivant un *certain mode* une partie de l'appareil d'équilibration statique ; la connaissance de cette entité morbide comporte des notions étiologiques, pronostiques et thérapeutiques précises. Cliniquement la Maladie de Parkinson est constituée *essentiellement* par l'existence du syndrome parkinsonien pur, ou associé : soit à de simples symptômes contingents et variables, soit à d'autres véritables syndromes, dus aux mêmes causes pathogéniques en action sur d'autres appareils plus ou moins voisins.

Avant de développer et d'essayer de démontrer ces deux dernières propositions (la première n'en étant que le corollaire), il est indispensable que je rentre dans quelques détails sur les conditions de fonctionnement *du tonus musculaire, de l'équilibration automatique inconsciente et permanente de notre corps* et, accessoirement, de *l'appareil de l'expression*, notions qui permettront d'exposer plus clairement la physiologie pathologique des troubles parkinsoniens, tels que je les interprète.

CHAPITRE III

LE TONUS

Ce qui a créé les discussions nombreuses dont ce point de physiologie a été l'objet (1), c'est surtout le peu de précision de ce terme ; il semble que les auteurs qui se sont occupés de ce sujet n'aient pas compris le mot *tonus* de la même façon, et on paraît avoir confondu souvent l'*état tonique* de nos muscles et la *régulation de cet état*.

Définition du tonus. — J'appellerai *tonus*, ou mieux *état tonique des muscles au repos* (repos ne voulant dire ici que le contraire de mouvement) un état de *contraction permanente involontaire et inconsciente* qui différencie le muscle vivant du muscle mort, ou, plus exactement, le muscle en connexion avec le système nerveux du muscle qui ne l'est plus.

Appareil nerveux du tonus. — Contrairement à CROCQ, pour qui le centre du tonus est cortical et à GRASSET pour qui il existe trois centres différents du

1. Congrès de Limoges, août 1901. Rapport de CROCQ et discussion.

tonus : cortical, mésocéphalique et médullaire, le centre du tonus est pour moi *spinal* (mot que j'emploie pour désigner la moelle et le bulbe). Là est le véritable centre producteur, et l'appareil nerveux du tonus est l'arc nerveux simple composé du cordon centripète, de la cellule motrice, et du cordon centrifuge. Il fonctionne automatiquement ; *le tonus est le résultat d'un réflexe permanent*. Que l'on coupe la voie centripète (expérience de BRONDGEST (1), et le réflexe tonique, faute d'incitation, cesse de se produire.

Le *centre tonique* situé dans l'axe gris de la moelle et du bulbe, du haut en bas du système spinal, peut fonctionner *indépendamment de toute connexion centrale* ; cela prouve qu'il est bien le centre nécessaire et suffisant. Il fonctionne ainsi normalement, chez les vertébrés inférieurs, et probablement dans les premiers temps de la vie de l'homme. A mesure que l'on s'élève dans l'échelle des êtres, les *centres supérieurs* prennent une importance de plus en plus grande dans la régie des fonctions inférieures assurant ainsi d'avantage l'unité de l'organisme.

Chez l'homme, leur action devient *presque* indispensable pour le fonctionnement de ce réflexe ; cependant *elle n'est pas absolument indispensable*, cela est prouvé par deux ordres de faits :

1. « Il suffit ainsi que l'a démontré BRONDGEST, de faire la section des nerfs sensitifs provenant d'une partie dont les muscles sont en parfait état de tonicité pour faire immédiatement disparaître celle-ci. » M. DUVAL, *Cours de physiologie*, 1897, p. 131.

1° Lorsque se produit *une section lente de la moelle* (tumeur ayant complètement détruit un segment médullaire, tissu cicatriciel de sclérose ayant déterminé progressivement une section totale (cas de FRÆNKEL (1), de SÉNATOR (2), de BRISSAUD et BRÉCY (3), etc.), le réflexe tonique continue à se produire dans tout le segment médullaire situé au-dessous de la lésion ; ce qui lui manque seulement c'est d'être réglé.

Si, *après les sections brusques*, le réflexe tonique du segment inférieur se trouve supprimé, c'est parce que la lésion brutale a supprimé d'un coup complètement l'influx nerveux supérieur, et la cellule spinale est frappée ainsi brusquement au maximum dans sa vitalité ; il faut tenir compte également des lésions vasculaires importantes qui peuvent compromettre gravement la nutrition de tout un segment médullaire ; et la perte du réflexe tonique peut donc être irrémédiable. Il peut enfin y avoir interruption brusque sans section complète ; dans ce cas si la moelle n'a pas été trop lésée dans sa vitalité, s'il n'y a eu que phénomène de *choc nerveux* (hémorragie, contusion nerveuse, etc.), l'état, flasque d'abord, redevient tonique en même temps que l'influx nerveux supérieur retrouve passage (perméabilité nerveuse rétablie, cicatrisation, compression diminuée) et, suivant que cet influx nerveux arrive au centre gris par des con-

1. FRÆNKEL. *Med. Wochenschr.*, 1898. Cité par ROSE, thèse de Paris, 1905.

2. SÉNATOR. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898. Cité par ROSE, thèse de Paris, 1905.

3. BRISSAUD et BRÉCY. *Revue neurologique*, 1902, p. 153.

ducteurs lésés ou intacts, il y aura hypertonie ou état tonique normal, *mais c'est là un phénomène de régulation* sur lequel nous aurons à revenir, *et non de production.*

2° Dans les cas *d'agénésie de la voie pyramidale* l'arc tonique fonctionne seul et suffit à produire l'état tonique ; seulement *il n'est pas réglé* ce qui est autre chose (rigidité spasmodique infantile).

Ces faits me semblent suffisants pour prouver que le centre producteur du tonus est spinal. Le terme : *appareil du tonus*, que j'aurai à employer souvent dans le cours de cette étude, signifiera donc toujours : *le centre producteur, le centre spinal.*

Modifications de l'état tonique. — Etudions maintenant quel est le mécanisme des influences agissant sur ce tonus pour le modifier.

Tout d'abord quelques définitions :

Atonie et *hypotonie* signifient diminution permanente, maxima ou relative de l'état tonique ; *hypertonie* signifie augmentation permanente de l'état tonique ; *contraction et allongement* signifient hypertonie ou hypotonie passagère, volontaire ou non, consciente ou non : ce sont des termes ayant une *signification physiologique*. *Etat flasque, état spasmodique, raideur, rigidité, contracture* sont des termes *cliniques* concernant des états dans lesquels le tonus est troublé.

Ces termes correspondent donc aux changements qui peuvent se produire dans l'état tonique.

Quels centres sont capables de provoquer ces changements?

1° Le centre du réflexe producteur, c'est-à-dire *le centre spinal* lui-même. Il peut être actionné :

a) Par des impressions spéciales venues par la voie centripète (acte réflexe simple) ;

b) Par des impressions venues de plus haut.

2° *Les centres mésocéphaliques* (1). Ils peuvent être actionnés :

a) Par des impressions spéciales (réflexes supérieurs) ; cette réflexivité supérieure comprend les trois groupes de faits suivants :

α) Les actes indispensables à la vie, automatiques purs (exemple : respiration) ;

β) Les actes devenus automatiques par habitude congénitale (les instincts) ;

γ) Les actes devenus automatiques par habitude acquise, par l'exercice (exemple : les mouvements nécessaires pour l'équilibre à bicyclette, la faculté qu'a le pianiste de continuer à jouer en pensant à tout autre chose, etc.)

b) Par des impressions venues de plus haut.

Ces centres mésocéphaliques coordinateurs correspondent donc en bloc à ce que Grasset a schématisé par son polygone.

1. Les centres mésocéphaliques doivent être compris ainsi : *les centres nerveux proprement dits* ne dépendant ni du système spinal (moelle et bulbe), ni du système cortical. Il importe, pour la compréhension générale de la physiologie nerveuse, de les séparer d'autres organes qui peuvent être eux aussi anatomiquement mésocéphaliques, *mais qui ont la signification de véritables organes des sens* ; cette idée est plus développée dans le chapitre suivant à propos du cervelet.

3^o *Les centres corticaux*. Eux aussi sont actionnés bien certainement d'une façon réflexe ; mais il s'agit de réflexes de l'ordre le plus élevé, le plus complexe, s'accompagnant ou donnant lieu au phénomène de conscience, c'est-à-dire de perception, de rapport à la personnalité.

Les preuves de la réalité de ces différentes actions nerveuses abondent et il est inutile d'y insister davantage (1).

Le résultat est, suivant l'étage d'où est partie l'incitation : un mouvement simple, une action coordonnée, un mouvement ou un acte volontaire.

Parmi les déductions de physiologie pathologique que l'on peut tirer de cette conception quelques-unes sont indiquées dans le chapitre consacré à l'explication du schéma.

1. GRASSET admet bien ces trois étages, mais il y a une différence capitale entre nos deux conceptions. Pour moi le centre du tonus est unique et spinal ; les trois étages indiquent seulement les régions d'où peuvent partir des incitations modificatrices de l'état tonique.

POUR M. GRASSET il y a trois centres du tonus et pour mettre d'accord sa conception avec les faits pathologiques, il est obligé, en ce qui concerne ce qu'il appelle le centre moyen (dont il cherche la location dans les noyaux du pont, le noyau rouge ou le cervelet), d'admettre que de ce centre partent deux conducteurs suivant une voie différente : l'un conducteur inhibiteur, l'autre conducteur dynamogène.

On peut voir sur mon schéma que je ne figure pas ce conducteur dynamogène pour la raison que je n'admets pas d'autre centre producteur du tonus que le centre spinal, mais seulement des centres régulateurs, coordinateurs, aussi nombreux dans le mésocéphale que le sont les fonctions automatiques.

CHAPITRE IV

L'ÉQUILIBRATION STATIQUE

L'équilibration statique est la fonction qui maintient *l'état tonique de notre corps au repos en l'adaptant aux circonstances*, c'est-à-dire à la position qu'il s'agit de maintenir automatiquement.

En effet, l'état tonique de nos muscles, en dehors de toute contraction, doit être différent suivant notre attitude, selon que nous sommes assis, debout, couchés, etc. L'équilibration statique appartient au groupe des fonctions automatiques supérieures, comprenant coordination en vue d'obtenir un certain effet ; c'est une fonction d'un ordre trop élevé pour être médullaire ; mais elle ne s'accompagne pas d'un état de conscience, elle n'est donc pas non plus corticale ; elle fait ainsi partie du groupe des fonctions régies par les centres mésocéphaliques.

Pourquoi dire *équilibration statique* et non pas seulement *état statique* ? Parce que cette fonction, pour se réaliser, c'est-à-dire adapter l'état tonique de notre corps aux diverses attitudes, demande, de toute

nécessité, la connaissance, la sensation (inconsciente) de l'orientation de notre corps par rapport à ce qui l'entoure et de ses différents segments entre eux. Le mot équilibration indique cette réaction coordinatrice mise en jeu par la sensation d'orientation. Le centre mésocéphalique d'équilibration statique, ayant des rapports physiologiques étroits avec l'appareil de l'orientation, la connaissance de celui-ci est nécessaire pour comprendre leurs réactions réciproques.

Cette étude me servira également à préciser le rôle du cervelet. Le cervelet rentre, en effet, pour un grand nombre d'auteurs, dans le groupe des appareils du tonus ; mon étude du tonus ne serait donc pas complète si je n'exposais comment le cervelet influe sur cette fonction.

Rôle du cervelet. — L'appareil de l'orientation. — Les troubles d'équilibre et les sensations de vertige bien connus en rapport avec les lésions expérimentales ou pathologiques du cervelet indiquent le rôle important de cet organe dans les fonctions d'équilibration et d'orientation ; mais on sait également que des lésions portant sur d'autres organes (labyrinthe) produisent des troubles analogues. Enfin on a été conduit (opinion de BONNIER) à considérer les phénomènes de dérobement, d'écroulement, etc., comme de véritables phénomènes de vertige, sans sensation vertigineuse.

On est dès lors amené à rattacher par un même lien physiologique des organes qui semblent au premier abord bien différents ; c'est ainsi que BONNIER

fait des muscles de l'œil une annexe de l'appareil labyrinthique parce que, par la sensation kinesthésique spéciale nous donnant l'information (inconsciente) de la position de nos yeux, ils contribuent, avec le labyrinthe, à notre orientation.

Voici comment, selon moi, on peut comprendre l'orientation : la sensation d'orientation est une véritable *sensation spécifique*, absolument spéciale, analogue dans sa signification aux autres sensations spécifiques de couleur, de son, de saveur, d'odeur, etc. Elle a donc besoin, pour exister, d'un organe qui transforme les impressions reçues, de différente nature, en sensation d'orientation. Les organes qui transforment ainsi en sensation spécifique des impressions diverses sont *les organes des sens*.

L'organe qui joue ici ce rôle est *le cervelet*. *Le cervelet a donc, pour moi, tout à fait la signification d'un organe des sens*. Cette conception concorde d'ailleurs avec sa structure spéciale, si différente en certaines parties du tissu nerveux proprement dit, et dont on ne trouve l'analogue nulle part si ce n'est dans les autres organes des sens en ce qui concerne la complexité et le perfectionnement des éléments anatomiques qui le composent (cellules de PURKINJE, corbeilles terminales de KÖLLIKER, petites cellules étoilées de CAJAL, grains de CAJAL, grandes cellules étoilées de GOLGI, fibres moussues et fibres grimpantes de CAJAL, etc.)

C'est une conception simpliste, mais inexacte, de considérer, quand nous parlons des sens, seulement la vue, l'ouïe, le tact, le goût et l'odorat. Nous

avons d'autres sens plus ou moins cachés, plus ou moins inconscients et dont on devra chercher les organes dans les formations complexes du mésocéphale.

Il ne faut pas les appeler centres mésocéphaliques, pour éviter la confusion avec les centres automatiques supérieurs, simples centres réflexes.

Enfin il faut considérer aussi que certains organes sont composés d'organes des sens différents (langue, peau) puisqu'ils sont capables de nous donner des sensations spécifiques différentes (température, contact, saveur, etc.) ; là encore, notion sur laquelle Grasset insiste avec tant de raison, l'organe anatomique n'est souvent qu'un groupement d'appareils fort différents.

Comme tout organe des sens le cervelet *reçoit des impressions et transmet une sensation spécifique*.

D'où le cervelet reçoit-il ses impressions ? —
De sources fort nombreuses.

1° *Du labyrinthe*. — Le système des canaux demi-circulaires envoie au cervelet des informations de position de notre tête dans l'espace. Cela se produit sans doute par le mécanisme suivant : les canaux demi-circulaires étant orientés dans les trois directions de l'espace, la *pesanteur*, en agissant sur le liquide labyrinthique, a pour effet que celui-ci presse en des points différents du système labyrinthique suivant la position de la tête ; par conséquent des impressions labyrinthiques différentes correspondent aux différentes positions de ce système *dans l'es-*

pace, c'est-à-dire par rapport à la direction de la pesanteur (voie du nerf vestibulaire).

2° *Des nerfs kinesthésiques spéciaux* venus surtout des muscles, des tendons, des articulations et apportant des informations que Bonnier groupe sous le nom de *sens des attitudes segmentaires*.

Ces informations renseignent le cervelet sur les rapports réciproques des segments du corps et plus ou moins confusément de certains organes par rapport au corps. C'est le groupe des informations de position *réci-proque* des différentes parties de notre corps.

Les informations kinesthésiques venues des nerfs moteurs de l'œil en font partie ; mais ces informations motrices oculaires, coordonnées avec la sensation visuelle, contribuent avec le système labyrinthique à nous renseigner sur la position de notre tête dans l'espace et, à ce point de vue, on peut, en une certaine mesure, considérer avec Bonnier les muscles de l'œil comme une annexe du labyrinthe.

Ces sensations kinesthésiques oculaires peuvent, dans certains cas, suppléer en partie à l'appareil labyrinthique. Conduisant d'ordinaire au cervelet des informations qui se confirment, on comprend la sensation de trouble qui se produit quand les sensations ne concordent plus (vertige par discordance).

Enfin, les systèmes labyrinthique et moteur oculaire ont des relations anatomiques (noyau de Deiters) qui expliquent l'association, dans certain cas,

de leurs troubles pathologiques (syndrome de Bonnier) (1).

La voie anatomique de ces nerfs kinesthésiques paraît être : a) pour les nerfs rachidiens : filets se rendant à la *colonne de Clarke* ; fibres émanées des cellules de la colonne de Clarke et gagnant le cervelet par la voie du *faisceau cérébelleux direct* ; b) pour les nerfs bulbaires : système analogue, le *noyau de Deiters* où se rendent les nerfs kinesthésiques moteurs oculaires étant l'homologue de la colonne de Clarke fragmentée dans la bulbe (2).

3° Il reçoit enfin des *informations de localisation* des sensations spécifiques diverses au niveau des surfaces sensibles (localisation des sensations de chaleur, saveur, couleur, au niveau de la peau, de la langue, de la rétine, etc.), faute de quoi notre corps, orienté par rapport à la pesanteur et par rapport à lui-même, ne le serait pas par rapport aux objets qui nous entourent.

C'est de toutes ces informations que le cervelet fait la sensation spécifique d'orientation.

Cette sensation pour être consciente doit parvenir à la corticalité où elle provoque le réflexe psychique ; elle parvient aussi au centre mésocéphalique d'orientation statique et l'actionne automatiquement.

Ainsi renseigné par le cervelet, le centre mésocéphalique réagit par mécanisme réflexe supérieur et produit des modifications coordonnées de l'état toni-

1. NATTAN-LARRIER et GASTON MAILLARD. Syndrome et maladie de Bonnier. *Arch. gén. de médecine*, 16 février 1904.

2. Pour Cajal, les fibres moussues du cervelet seraient peut-être la continuation des fibres du *faisceau cérébelleux direct*.

que des muscles, en rapport avec l'attitude : c'est *l'équilibration statique*.

A quelle formation anatomique faut-il attribuer ce rôle de centre de l'équilibration statique. — Je ne crois pas qu'à l'heure actuelle on puisse être absolument affirmatif, mais il y a un certain nombre de raisons d'ordre anatomique et anatomo-pathologique portant à penser que ce pourrait être *le noyau rouge*.

Le **noyau rouge** occupe la partie la plus antérieure de la calotte pédonculaire ; c'est un noyau arrondi de 6 à 7 millimètres de diamètre, situé un peu en dehors du raphé médian, au-dessous du noyau moteur oculaire commun, au-dessus des faisceaux les plus internes du ruban de Reil. Au point de vue de ses connexions, on sait qu'il est l'aboutissant des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui, après entre-croisement, le pénètrent par son pôle postérieur ; un petit faisceau, qui ne représente qu'une minime partie du pédoncule cérébelleux supérieur (Mahaim), ne franchit pas la ligne médiane et aboutit au noyau du côté correspondant (d'après TESTUT.)

On sait aussi que des fibres qui en émanent suivent dans la moelle la voie pyramidale, étroitement unies aux faisceaux pyramidaux proprement dits (faisceau rubro-spinal de MONAKOW, præ-pyramidal de THOMAS, mésocéphalo-spinal-latéral de VAN GEHUCHTEN) (1).

1. PAWLOW (*Le Névrase*, 1900, p. 338) admet que le noyau rouge est

A ces raisons purement anatomiques et, certes, pas très convaincantes, s'en ajoutent d'autres, d'ordre anatomo-pathologique, qui seront étudiées dans le chapitre consacré au syndrome parkinsonnien et qui ont, selon moi, une très grande valeur.

Si, dans le schéma, j'indique le noyau rouge, ce n'est donc qu'en raison d'une simple hypothèse : mais je la considère comme très vraisemblable. Ce que j'admets comme certain c'est qu'il existe un centre mésocéphalique, noyau rouge ou non, d'équilibration statique.

Tout ce système, représenté par mon schéma, *explique les relations de l'appareil du tonus avec l'appareil de l'équilibration et avec le cervelet*. Si celui-ci agit sur le tonus, ce n'est donc que d'une façon indirecte. Ajoutons que, en admettant l'hypothèse du noyau rouge comme centre d'équilibration, ce serait alors vraisemblablement le faisceau rubro-spinal qui en serait la voie descendante allant actionner l'appareil du tonus.

un centre réflexe pour transmettre les impressions de lumière aux muscles de notre corps et pour maintenir nos muscles en état de contraction constante, laquelle concourt à l'équilibre du corps sans l'intermédiaire de la volonté.

VAN GERUCHTEN place dans le noyau rouge le centre du tonus et des réflexes tendineux. (Communication au Congrès de Paris, 1900. *Le Névrose*, 1900, t. I, p. 247.)

En somme, un certain nombre d'auteurs font jouer un rôle au noyau rouge en ce qui concerne le tonus ; mais les interprétations sont bien différentes.

CHAPITRE V

L'EXPRESSION

Je dirai quelques mots de cet appareil parce que la mimique peut être troublée de différentes façons chez les parkinsonniens et les données précédentes, concernant l'équilibration, peuvent s'appliquer à cette fonction.

A mon sens, l'expression a la même valeur physiologique que l'équilibration.

C'est une façon de réagir à ce qui nous entoure, d'adapter notre corps au milieu.

Comme l'équilibration, l'expression peut être volontaire ou automatique supérieure, c'est-à-dire que *l'état tonique coordonné nécessaire à produire un état expressif déterminé* peut être commandé par le centre cortical (expression volontaire) ou par le centre mésocéphalique, probablement le noyau lenticulaire (expression automatique, réflexe supérieur).

Que faut-il entendre par expression ? Chez l'homme il y a deux degrés d'expression.

1° *L'expression rudimentaire* qui se compose de *l'attitude et les gestes, la mimique, l'intonation*. Elle peut fonctionner *automatiquement*, c'est l'expression émotionnelle proprement dite, ou *volontairement* : elle peut alors exprimer soit des sentiments, soit des idées simples. C'est le seul langage de l'idiot et de l'enfant avant qu'il n'ait appris l'autre mode d'expression.

2° *L'expression perfectionnée, artificielle, conventionnelle*, qui constitue alors *le langage* sous toutes ses formes. Elle peut fonctionner également *automatiquement* ; elle fonctionne surtout *commandée par les centres supérieurs* (1).

Je ne m'occupe ici que de *l'expression émotion-*

1. Le noyau lenticulaire paraissant bien être le centre automatique supérieur de l'expression émotionnelle, il est intéressant de rapprocher cette notion de la nouvelle conception de l'aphasie ; P. MARIE place le centre du langage et des fonctions acquises par les méthodes didactiques (c'est-à-dire enregistrées, emmagasinées, devenant de véritables réflexes supérieurs, n'ayant besoin que d'être commandés ou pouvant même fonctionner tout à fait automatiquement) dans une région toute voisine faisant partie de ce que j'appelle les centres mésocéphaliques, pour les opposer à la corticalité. Quand donc P. Marie parle de troubles intellectuels, de déficit intellectuel, il ne vise que ces notions acquises par un long exercice et devenues automatiques ; c'est bien un trouble intellectuel, mais ne portant que sur *l'intelligence automatique, mésocéphalique* ; cela est bien différent des démences, qui, elles, sont le déficit de *l'intelligence supérieure, corticale*. On peut voir le trouble pathologique inverse : *démence accomplissant parfaitement des actes intellectuels complexes mésocéphaliques*. (J'ai observé avec M. KLIPPEL un paralytique général, en état de démence extrêmement accusée, jouant parfaitement aux dames et au piquet et M. Klippel m'a raconté à ce propos qu'il avait connu un autre paralytique général capable de conduire encore une partie d'échecs.)

La théorie de l'aphasie de P. Marie s'accorde donc absolument avec ma conception générale des fonctions intellectuelles, que je ne fais qu'indiquer à propos des fonctions d'expression et d'équilibration.

nelle comprenant : l'attitude et les gestes, la mimique et l'intonation.

En dehors de la notion, qui paraît confirmée par un grand nombre de recherches anatomo-pathologiques, à savoir que le *noyau lenticulaire* est le centre de l'expression, nous ne savons rien de précis sur le reste de cet appareil. Mais le raisonnement par analogie avec l'équilibration peut nous aider à comprendre cette fonction.

Le noyau lenticulaire en serait le centre mésocéphalique, jouant un rôle analogue à celui que joue le noyau rouge dans la fonction d'équilibration statique. Pour fonctionner automatiquement, il est de toute nécessité que le noyau lenticulaire reçoive une notion précise de *l'état cénesthésique* de notre corps.

La sensation cénesthésique comme la sensation d'orientation est une véritable *sensation spécifique*. Elle ne peut être produite que par un organe des sens, *un organe transformateur d'informations diverses en sensation spécifique*.

Il doit donc exister un organe du sens *cénesthésique* ; de même qu'il ne peut exister d'effet sans cause, il ne saurait davantage exister de sensation spécifique sans organe capable de nous la donner.

Cet organe de la cénesthésie reçoit des informations des différentes parties de notre corps par des voies aussi inconnues que lui-même.

Il transforme ces impressions en sensation spécifique de l'état cénesthésique (plaisir, douleur, etc.) et des conducteurs les transmettent, d'une part, à *la*

corticalité, où l'état cénesthésique est perçu, et, d'autre part, au *noyau lenticulaire* dont il provoque la mise en jeu (1).

Cet appareil, que je représente aussi sur le schéma, peut être atteint de différentes lésions dont les seules bien connues dans leurs conséquences, depuis les travaux de BRISSAUD, sont celles qui siègent dans la région lenticulaire.

1. Certains états *discénesthésiques* seraient les analogues des états vertigineux.

CHAPITRE VI

EXPLICATION DU SCHÉMA, ACCOMPAGNÉE DE QUELQUES DÉDUCTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Légende

- A. — Ensemble des divers centres corticaux d'où partent des incitations motrices (circonvolutions rolandiques).
- B. — Ensemble des divers centres corticaux où arrivent des sensations.
- C. — Centre mésocéphalique de l'expression (noyau lenticulaire).
- D. — Centre mésocéphalique de l'équilibration statique (noyau rouge).
- E. — Organe sensoriel de la cénesthésie.
- F. — Organe sensoriel de l'orientation (cervelet).
- K. — Centre spinal du tonus (cornes antérieures de la moelle et formations analogues du bulbe).
- N. — Relai des conducteurs kinesthésiques (colonne de Clarke dans la moelle, noyau de Deiters dans le bulbe).
- P. — Muscle.
- O. — Peau.
- AK. — Conducteurs cortico-spinaux (faisceau pyramidal).
- AC, AD. — Conducteurs cortico-mésocéphaliques.
- CK, DK. — Conducteurs mésocéphalo-spinaux. (Ces différents conducteurs sont plus ou moins intriqués dans les faisceaux pyramidaux ; le conducteur DK est sans doute le faisceau rubro-spécial de von Monakow.)
- KP. — Conducteurs spino-musculaires (nerfs moteurs bulbaires et rachidiens).
- SK. — Conducteurs centripètes d'origine musculaire.
- RN. — Conducteurs allant à la colonne de Clarke.
- NL. — Fibres constituant le faisceau cérébelleux direct.
- OM. — Fibres allant constituer le faisceau de Gowers.
- JF. — Conducteurs d'impressions venues sans doute des articula-

tions, tendons, etc., par la colonne de Clarke et le faisceau cérébelleux direct et servant à donner la sensation d'attitude segmentaire.

- IF. — Conducteurs d'impressions venues de toutes les surfaces sensibles (peau, rétine, muqueuse linguale, etc.) servant à donner la sensation de localisation des sensations spécifiques diverses.
- HF. — Conducteurs d'impressions venues du système des canaux demi-circulaires, servant à donner la sensation de la position de ce système par rapport à la pesanteur (nerf labyrinthique, noyau de Deiters).
- GE. — Conducteurs d'impressions venues de tous nos organes, servant à donner les sensations cénesthésiques.
- FD. — Fibres conduisant au centre mésocéphalique D les sensations (inconscientes) spécifiques d'orientation nécessaires pour le mettre en action. (Voie du pédoncule cérébelleux supérieur).
- FB. — Fibres conduisant au centre cortical B, où elles deviennent conscientes, les sensations spécifiques d'orientation.
- EC. — Fibres conduisant au centre mésocéphalique C les sensations (inconscientes) spécifiques cénesthésiques nécessaires pour le mettre en action.
- EB. — Fibres conduisant au centre cortical B où elles deviennent conscientes, les sensations spécifiques cénesthésiques.

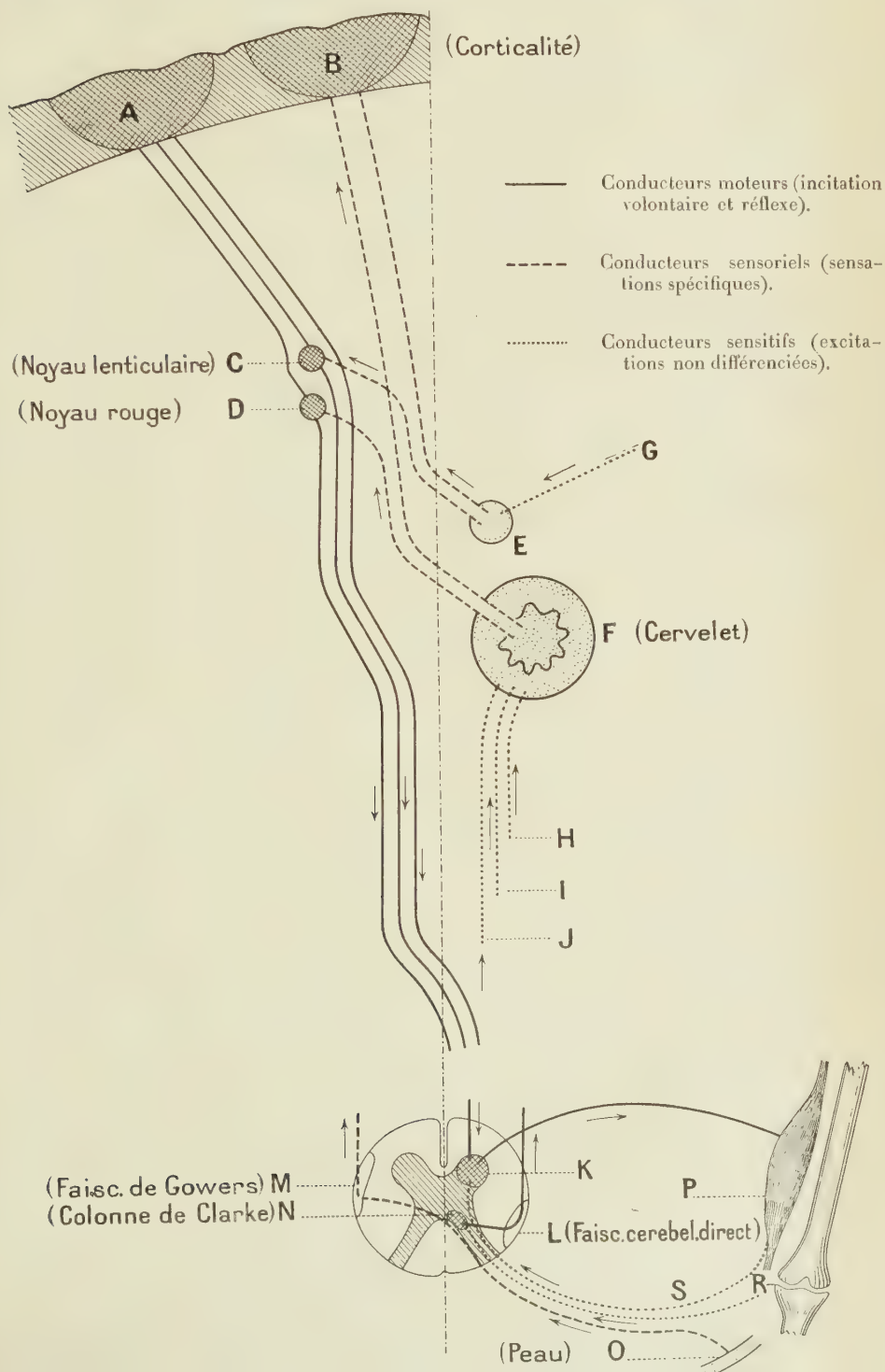
Quelques considérations physio-pathologiques

Nous ferons d'abord remarquer que le schéma que nous donnons doit être considéré plutôt comme un dessin schématique que comme un simple schéma ; il représente en effet en quelques-unes de ses parties des organes *déterminés* et des relations anatomiques *réelles*. On ne peut donc, sur ce dessin, comme sur un véritable schéma, imaginer toute sorte de combinaisons de lésions pour en déduire des troubles physiologiques, sans tenir compte de la réalité anatomique qui peut rendre impossible certaines de ces combinaisons.

Rappelons d'abord, d'une façon succincte, mais en

PLANCHE I

Dessin schématique représentant les voies de la motricité volontaire et réflexe dans ses rapports avec les fonctions d'équilibration et d'expression.



suivant sur le schéma, les conditions de fonctionnement des divers organes, exposées par fonctions séparées dans les trois chapitres précédents.

La coupe de moelle, figurée en bas du schéma, représente le *système spinal* (moelle et formations homologues du *bulbe*).

Les centres A, B représentent les *centres corticaux*.

Les centres C, D, *deux centres mésocéphaliques* proprement dits.

Les centres E, F, *deux organes sensoriels* dont l'un, E, est probablement situé dans le mésocéphale.

Le centre du tonus, K, uniquement spinal, reçoit d'une façon constante par le conducteur S K l'excitation spéciale nécessaire à la production de ce réflexe permanent, et transmet au muscle le résultat du réflexe, l'influx tonique, par le conducteur K P.

La suppression réelle ou fonctionnelle d'une de ces trois parties fait cesser l'état tonique du muscle ; exemple : section de la racine motrice ; section de la racine sensitive (expérience de Brondgest) ; destruction du centre K ou sa suppression fonctionnelle dans le cas de section médullaire brusque au-dessus (v. chapitre III).

Une excitation portée sur la racine sensitive augmente le réflexe tonique, exemple : mécanisme des réflexes tendineux ; contractures des méningites par irritation des racines postérieures, signe de Kernig par élévation de ces racines déjà irritées, etc.

Les centres mésocéphaliques actionnent le centre du tonus K pour produire des *modifications toniques* (hypertonie, hypotonie) *coordonnées automatiques*. Ceux que j'ai représentés C, D sont mis en jeu soit par les organes sensoriels E, F, au moyen des conducteurs E C, F D ; soit par les centres corticaux A au moyen des conducteurs A C, A D.

Les centres corticaux A agissent sur le centre du tonus K, soit directement par le conducteur A K, et produisent alors des modifications toniques (hypertonie, hypotonie) entièrement volontaires (1), soit indirectement par l'intermédiaire des centres mésocéphaliques.

Ce dernier mécanisme est celui de certaines fonctions (langage, actes très habituels, professionnels ou autres)

1. Ces modifications toniques volontaires constituent les contractions et relâchements musculaires, se traduisant par les états de raccourcissement et d'allongement lorsqu'il s'agit de produire un mouvement. Ces deux états sont *également actifs* ainsi que cela a été élégamment démontré par SHERRINGTON pour les muscles moteurs de l'œil : « Il découvre chez un chien l'aire motrice du dextrogyre (sur l'hémisphère gauche) : l'excitation fait tourner les yeux à droite. Il coupe alors à gauche l'oculomoteur commun et le pathétique et ne laisse dans l'orbite gauche que l'oculomoteur externe (antagoniste de la dextrogyration). On recommence alors l'excitation de la même région de l'écorce. L'œil droit va naturellement à droite par son droit externe intact. Mais l'œil gauche qui ne devrait pas suivre le mouvement vers la droite puisque son droit interne a perdu toute relation nerveuse avec le cerveau et même avec le bulbe, l'œil gauche se dévie, lui aussi, lentement mais positivement, vers la droite, comme dans la première expérience. L'innervation dextrogyre n'a pu arriver à cet œil gauche que par le moteur oculaire externe, sous forme d'action inhibitrice, influx d'allongement. » Cité par Grasset. *Les centres nerveux*, p. 109.

devenues automatiques par l'habitude. Le centre cortical ne commande alors que la mise en action et l'arrêt et il surveille plus ou moins le détail du fonctionnement suivant que la fonction est plus ou moins automatique ; en ce qui concerne le langage il transmet volontairement les idées à exprimer, et en surveille l'expression, mais il est incapable de commander le détail des actions nécessaires à cette expression et il est obligé de s'en remettre pour cela au mésocéphale.

L'écorce cérébrale synthétise la fonction directrice générale de l'organisation intellectuelle ; elle ne peut entrer dans le détail du fonctionnement de tous les rouages, et se confie le plus possible à des *intermédiaires spécialisés* qui sont les centres mésocéphaliques ; l'écorce *donne les ordres*, en *contrôle* plus ou moins l'accomplissement suivant qu'il s'agit d'intermédiaires plus ou moins sûrs, et *reçoit* des sensations différenciées qui produisent le réflexe conscience. L'axe spinal, c'est le *dernier rouage* de l'organisation nerveuse, celui qui exécute, qui obéit aveuglément et sans discernement à l'excitation reçue.

En ce qui concerne la physiologie générale du système nerveux, il est à remarquer que, des quatre groupes d'organes figurés sur le schéma, deux sont croisés (centres corticaux, centres mésocéphaliques) par rapport au côté du corps avec lequel ils sont en relation, et deux sont directs (centres spinaux, organes sensoriels).

Les organes sensoriels périphériques étant neces-

sairement directs, les organes sensoriels profonds le sont aussi, ce qui assure l'unité de plan du système nerveux. *Les impressions restent du côté du corps où elles sont reçues avant d'être différenciées* par les organes des sens ; ce n'est qu'ensuite qu'elles traversent la ligne médiane (exemple : chiasma des nerfs optiques ; faisceau cérébelleux *direct* ; connexion cérébello-noyau rouge *croisée* ; faisceau de Gowers croisé par rapport au côté du corps d'où les fibres émanent, l'organe sensoriel étant ici la peau en tant qu'organe différenciateur des diverses qualités tactiles : chaud, froid, piqure, etc.) (1).

Quant à l'entrecroisement général entre les organes *intellectuels* proprement dits et les organes *inférieurs* il a évidemment pour résultat d'assurer *de la façon la plus simple* l'unité de l'organisme. En effet, à défaut de cet entrecroisement on aurait deux organismes fonctionnant isolément côte à côte, à moins d'un système commissural probablement très compliqué.

A remarquer aussi que chaque sensation doit se composer *au moins de trois éléments* :

a) Un élément spécifique spécial (chaleur, piqure, saveur, etc.) ;

1. Cette notion explique *physiologiquement* les phénomènes sensitifs du syndrome de Brown-Séquard : les sensations différenciées *par la peau* croisent aussitôt la ligne médiane et vont du côté opposé ; au contraire, les informations qui ne seront différenciées que *par le cervelet* (attitudes segmentaires) restent du même côté et montent par le faisceau cérébelleux direct. Ce qui explique l'analgésie à la piqure, chaud, froid, etc., du côté opposé à la lésion, et la perte du sens des attitudes segmentaires (appelé souvent sens musculaire) du côté correspondant. C'est donc un exemple d'une loi qui paraît générale.

b) Un élément spécifique de localisation (par le cervelet) ;

c) Un élément spécifique cénesthésique (par l'organe du sens cénesthésique).

*
* *

Voici quelques déductions pathologiques que l'on peut tirer de cette conception de la physiologie nerveuse :

1° Distinction entre les *troubles intellectuels corticaux* et les *troubles intellectuels mésocéphaliques*. Il peut exister une dissociation de ces troubles : le déficit des fonctions corticales constitue le groupe des démences ; le déficit des fonctions mésocéphaliques constitue divers états cliniques dont le mieux connu est l'aphasie.

L'hystérie et certaines névroses semblent pouvoir s'expliquer par une discordance fonctionnelle accidentelle ou congénitale entre ces deux ordres de fonctions intellectuelles.

2° En ce qui concerne les *troubles sensitifs*, la distinction dans chaque sensation des trois *éléments spécifiques* permet d'expliquer les anesthésies du genre syringomyélique, les allochiries, discénesthésies, etc., et ces états anxieux si intéressants et encore si peu connus, sur lesquels M. DENY (1) a récemment attiré l'attention et pour lesquels M. DUPRÉ a proposé le nom de cénesthésiopathies.

1. DENY et CAMUS. Sur un cas de délire métabolique de la personnalité lié à des troubles de la cénesthésie, *Archives de Neurologie*, octobre 1905.

3° En ce qui concerne les *troubles moteurs*, nous avons parlé plus haut du mécanisme des contractures, du signe de Kernig, etc., dans les méningites.

La schéma permet de s'expliquer aisément la raison pour laquelle le tonus est diminué (BABINSKI) dans l'hémiplégie cérébrale : en effet les centres mésocéphaliques n'étant plus réglés par les centres corticaux font sentir d'une façon exagérée leur action inhibitrice sur le centre du tonus K. Mais quand la dégénérescence de la voie pyramidale gagne et dépasse le mésocéphale (dégénérescence secondaire des noyaux mésocéphaliques), alors l'état hypertonique apparaît.

Dans les myélites transverses : état spasmodique, (c'est-à-dire hypertonie maxima), par destruction de la voie motrice (c'est-à-dire régulatrice du tonus), l'intrication de toutes ces fibres d'origine différente expliquant qu'il ne puisse se produire au-dessous des pédoncules de dissociation lésionnelle donnant lieu à des troubles toniques spéciaux.

Les contractures précoces des hémiplégiques se produisent quand il y a lésion du mésocéphale (grandes hémorragies ayant gagné les ventricules) ; dans ces cas en effet le centre spinal n'étant plus réglé ni par les centres corticaux, ni par les centres mésocéphaliques, est livré à lui-même.

GRASSET a décrit des mouvements post-hémiplégiques à forme de paralysie agitante ; ces mouvements sont évidemment dus à la lésion de déficit du centre mésocéphalique d'équilibration statique. Quant aux

mouvements post-hémiplégiques à forme de chorée ils seraient peut-être dus à l'irritation de ce centre. Dans les chorées cérébrales (chorées præ ou post-hémiplégiques), BONHŒFER (1) a montré la fréquence des lésions dans la région des noyaux rouges et des pédoncules cérébelleux supérieurs. On comprend par le schéma qu'une lésion destructive au niveau des pédoncules cérébelleux supérieurs soit cause du fonctionnement déréglé du noyau rouge ne recevant plus l'information nécessaire à son action coordinatrice.

En ce qui concerne la chorée de Sydenham, un fait bien connu est l'hypotonie qui l'accompagne, (affaiblissement ou abolition des réflexes tendineux ; ODDO (2) sur 147 cas trouve 100 fois les réflexes patellaires très diminués et souvent tout à fait abolis, 14 fois seulement normaux). Si l'on admet que la chorée de Sydenham est due à une lésion pédonculaire (ainsi qu'un certain nombre d'autopsies permettent de le supposer) et que cette lésion est irritative du noyau rouge, soit directement en agissant sur lui-même, soit indirectement en agissant sur un organe ou un conducteur régulateur de son action, on comprend que le résultat soit des *attitudes* et des *expressions* (expression prise ici dans le sens d'attitude du visage et non dans le sens d'expression de sentiments ou d'idées) mal coordonnées, déréglées, et que le

1. BONHŒFER. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1897.

2. ODDO. Contribution à l'étude de la pathogénie de la chorée. *Stan. Kopynski* (analyse de la *Revue Neurologique*, 15 août 1903).

centre spinal trop inhibé donne un état tonique diminué (diminution des réflexes, abolition des réflexes, chorées molles).

4° En ce qui concerne *les troubles en rapport avec l'orientation*, le schéma permet également de comprendre et de préciser un grand nombre de faits.

Tous les troubles de l'asynergie cérébelleuse de Babinski, de l'héréd-ataxie cérébelleuse, etc., cadrent admirablement avec la théorie du cervelet, organe des sens, organe du sens de l'orientation.

Nous n'essaierons ici de préciser que quelques conditions du vertige.

Pour Bonnier les dérobements, les pulsions sont des variétés du vertige, des vertiges *sans sensation vertigineuse*, des vertiges *bulbaires*. Selon mon opinion, au contraire, il ne faut pas séparer le vertige de la sensation vertigineuse, et je n'admets pas de vertige bulbaire, pas plus que de fonctions coordonnées bulbaires, le bulbe n'étant qu'une partie du système spinal.

Je crois qu'il faut distinguer les *déséquilibractions*, les *désorientations*, les *vertiges*.

Comment a-t-on généralement cherché à expliquer le vertige ?

M. Grasset remarque que dans la plupart des définitions (explicatives) un élément principal est noté : une sensation fausse de déplacement relatif du corps ou des objets environnants.

Pendant ce premier élément ne me paraît pas être une explication, ce n'est qu'une paraphrase de la

sensation bien connue de vertige, et elle ne nous dit pas ce qu'a de particulier cette sensation fausse et ce qui constitue justement l'état vertigineux.

Le second élément, pour M. Bonnier, est que les vertigineux sont dupes de leur sensation de déplacement et la croyance à ce déplacement illusoire crée le vertige.

Pour M. Grasset, le second élément constitutif, c'est la sensation de déséquilibre.

Aucune de ces deux explications ne nous satisfait encore car, en réalité, le vertigineux n'est pas dupe de son déplacement illusoire et, d'autre part, lorsque nous faisons un faux pas, nous avons bien une sensation de déséquilibre et nullement de vertige.

Pour moi le vertige c'est la sensation de déplacement, *jointe* à la certitude que le déplacement n'existe pas ; c'est *la discordance* entre les informations d'orientation qui d'ordinaire concordent, d'où le trouble, *l'état anxieux de vertige*. Qu'une irritation labyrinthique fasse que cet appareil envoie au cervelet une information fausse, alors que les autres informations continuent à agir normalement, la discordance entre les deux groupes d'information crée le vertige (vertige de Ménière) ; que l'inverse se produise, que par un procédé quelconque (système de la chambre tournante) on donne l'illusion oculaire d'un pivotement, alors que notre labyrinthe nous affirme que nous ne nous déplaçons pas : le vertige apparaît. C'est ce qui se produit encore après un

mouvement de rotation rapide ; pendant un instant on a la sensation de tourner (persistance de la sensation labyrinthique) et la certitude oculaire d'être immobile, d'où le vertige.

On peut se représenter sur le schéma un certain nombre d'états de désorientation, totales ou partielles, de déséquilibration, etc., par lésions du cervelet (expériences de Flourens), lésions des différents conducteurs en différents points, etc. ; mais c'est une étude qui demanderait des développements trop étendus pour pouvoir être abordée ici.

Par ces quelques déductions de physiologie pathologique j'ai voulu seulement montrer que la conception physiologique générale, représentée par mon schéma et qui trouve son application en ce qui concerne la Maladie de Parkinson, est susceptible de s'appliquer à un certain nombre de fonctions normales et d'états pathologiques.

CHAPITRE VII

LE SYNDROME PARKINSONNIEN

La description clinique du syndrome sera faite dans le chapitre suivant avec la symptomatologie de la maladie de Parkinson.

Dans ce chapitre j'étudierai seulement la physiologie pathologique du trouble fondamental qui, selon moi, constitue ce syndrome ; j'énumérerai les symptômes dont il se compose et je donnerai quelques exemples pour montrer des cas dans lesquels il peut exister.

D'après la définition que j'en ai donnée plus haut, le *syndrome parkinsonnien* comprend : « un ensemble de signes cliniques, dus à un état hypertonique particulier des muscles, état dérivant d'un trouble physiologique fondamental, le trouble de l'équilibre statique ; ce trouble peut être causé par des lésions de nature différente, à condition toutefois qu'elles altèrent d'une certaine manière l'appareil de cette fonction. »

Dans cette définition il y a des termes qui peuvent

paraître obscurs et qu'il me faut maintenant préciser sous peine de n'être pas compris.

Ces termes sont :

Etat hypertonique particulier,

Lésion altérant d'une certaine manière.

Les autres expressions ont été suffisamment développées dans les chapitres précédents pour qu'il soit nécessaire d'y revenir.

Suivant qu'une lésion atteint *telle ou telle partie* de l'appareil ayant une influence régulatrice sur le tonus — suivant que la lésion est purement *irritative* pour le centre ou le conducteur qu'elle lèse — ou, au contraire, est *entravante ou destructive* — les effets produits sont tout à fait différents en qualité et en quantité.

N'envisageant ici que ce qui concerne *l'hypertonie* on peut concevoir facilement, à l'aide du schéma, qu'il en existera différents degrés, différentes variétés, suivant qu'il s'agit par exemple :

D'une lésion irritative de l'axe gris spinal ou de sa racine sensitive (probablement mécanisme de l'hypertonie de la méningite cérébro-spinale : signe de Kernig, etc.) ;

D'une lésion entravante ou destructive de la voie pyramidale (1) au-dessous du centre mésocéphalique

1. J'emploie ce terme *voie pyramidale* pour désigner l'ensemble de fibres pyramidales proprement dites (c'est-à-dire venant de la corticalité) et des fibres venant des divers centres mésocéphaliques (destinés à régler le centre du tonus). Toutes ces fibres occupent, en effet, surtout les faisceaux pyramidaux ; en tout cas, leur intrication intime fait que, immédiatement au-dessous des centres mésocéphaliques, elles sont forcément altérées ensemble par les lésions.

(hypertonie des myélites transverses, état spasmodique);

D'une lésion entravante ou destructive du centre mésocéphalique de l'équilibration statique ou de ses conducteurs seuls (hypertonie en rapport avec l'équilibration statique seule : hypertonie du syndrome parkinsonien).

Ainsi, l'expression : lésion atteignant *d'une certaine manière*, signifie que la lésion, pour que le syndrome soit pur, doit atteindre uniquement et exclusivement le centre mésocéphalique d'équilibration statique ou ses conducteurs seuls, et cela par un procédé entravant ou destructif.

Le résultat obligatoire d'une telle lésion est que le centre du tonus, encore parfaitement réglé pour toutes les autres actions, volontaires ou non, ne manque d'influx régulateur qu'en ce qui concerne l'état statique du corps.

Telle est la signification et le mécanisme de *l'état hypertonique particulier du syndrome parkinsonien*.

Le centre mésocéphalique de l'équilibration statique, véritable clavier à touches nombreuses, est forcément composé d'une quantité de petits centres actionnant chacun un groupe de muscles en rapport avec un mouvement articulaire défini; ce qui explique les formes partielles du syndrome (faciales, brachiales, etc.).

Il existe deux centres mésocéphaliques d'équilibration statique, croisés par rapport au côté du corps

qu'ils actionnent, ainsi que le montre le schéma, ce qui explique les formes unilatérales.

L'état hypertonique peut être plus ou moins accentué suivant le degré de la lésion, ce qui explique les formes cliniques ne différant que par l'intensité.

Enfin la lésion destructive du centre peut ne pas provoquer le syndrome quand la lésion est trop étendue ou trop complètement destructive de toute la voie pyramidale ; alors, en effet, le résultat ne peut être qu'un état spasmodique par *manque absolu* de régulation du centre du tonus, état clinique absolument différent.

Le syndrome parkinsonnien est constitué par les *troubles élémentaires* suivants, que je ne fais qu'indiquer ici, préférant les développer en étudiant la maladie de Parkinson proprement dite :

Lenteur des mouvements, raideur ;

Tremblement spécial (4 à 6 oscillations par seconde) de petite amplitude, régulier, synchrone dans toutes les parties où il se produit ;

Rigidité.

Ces troubles élémentaires se combinent en diverses proportions, se généralisent plus ou moins rapidement et donnent lieu ainsi, suivant leur intensité et suivant les régions qu'ils affectent, à *des symptômes divers* qui seront étudiés avec la Maladie de Parkinson : aspect figé, soudé ; attitude ordinairement en flexion, déformations, facies sans expression ou avec une expression immuable ; parole lente, monotone ; démarche à petits pas ; pulsions ; troubles de l'écri-

ture; sialorrhée; besoin de déplacement, etc. La sensation de chaleur n'appartient peut-être pas au syndrome.

L'état parétique ou paralytique, l'état spasmodique léger, les contractures, le tremblement intentionnel, qui existent souvent, ne font pas partie du syndrome; il sont dus à la lésion du faisceau pyramidal qui se trouve fréquemment atteint (1).

Voici quelques observations empruntées à différents auteurs; les trois premières sont extraites de la thèse de Valéry.

OBSERVATION I

(MENDEL. — *Berliner Klinische Wochenschrift*,
1885, n° 29.)

Enfant de quatre ans et demi. Après avoir présenté pendant sa vie du tremblement du bras droit, à type parkinsonien, de la faiblesse de la jambe, une parésie de la troisième paire, du facial et de l'hypoglosse de l'autre côté, montre à l'autopsie un tubercule de la partie moyenne du pédoncule gauche, gros comme une amande et qui s'étend jusqu'au corps thalamique.

1. Cette association syndromatique (état parétique et hypertonique), due aux rapports anatomiques du faisceau pyramidal et du centre méso-céphalique d'équilibration statique, mériterait avec assez de justesse le nom de paralysie agitante (ou mieux parésie tremblante)

OBSERVATION II

(BOUCHUT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1879.)

Fillette de trois ans ; tremblement à type parkinsonnien dans les quatre membres avec prédominance du côté droit.

L'enfant ne peut ni marcher, ni se tenir debout.

Dignostic. — Paralyse agitante.

Autopsie. — Couches optiques dures, mamelonnées. A la coupe leur tissu est détruit et remplacé par une masse ovulaire de nature tuberculeuse appuyant sur le pédoncule antérieur.

OBSERVATION III

(BECHET. — Thèse 1872.)

Malade de trente-huit ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. Il y a deux ans, douleurs sourdes à la région lombaire, à la nuque et aux membres.

La raideur apparaît dans tout le côté gauche, s'accroît peu à peu, et le malade commence à trembler.

Le regard est fixe et brillant, les traits immobiles, l'aspect du visage rappelle souvent le masque parkinsonnien.

Tremblement rythmé de la main gauche, régulier, à oscillations peu étendues quand le malade est au repos.

Les doigts sont en demi-flexion, accolés les uns aux autres, le pouce allongé sur les doigts. Le membre inférieur gauche tremble aussi, mais beaucoup moins. Le malade peut arrêter son tremblement par un effort de

volonté. Pas de rétropulsion, mais antépulsion parfois ; raideur généralisée.

Diagnostic. — Maladie de Parkinson unilatérale.

Autopsie. — Augmentation de volume du pédoncule droit. Dans son épaisseur existe une tumeur de la grosseur d'une noisette tout à fait invisible à la surface du pédoncule. Cette tumeur ne s'étend pas jusqu'au pied.

OBSERVATION IV

(BLOCQ et MARINESCO. — *Société de Biologie*, 1893.)

(Extrait des leçons cliniques de Brissaud, 1895.)

Malade ayant présenté pendant sa vie du tremblement parkinsonnien avec l'attitude typique de l'un des membres supérieurs.

Autopsie. — Tumeur tuberculeuse, circonscrite, énucléable, comprimant l'étage inférieur du pédoncule et très peu l'étage supérieur et qui avait détruit complètement le locus niger ; le pédoncule lésé est du côté opposé à l'hémiplégie parkinsonnienne.

Il existe un certain nombre d'autres observations analogues, c'est-à-dire concernant des malades de tout âge qui avaient présenté le syndrome parkinsonnien, pur ou associé, et à l'autopsie desquels on put constater des tumeurs de nature variable : tubercules (MENDEL, BOUCHUT, BLOCQ et MARINESCO), gliôme (DUTIL), sarcôme (LEYDEN), tumeur ostéo-fibreuse (BOUCHER).

Ce qui caractérise toutes ces lésions, c'est leur

siège ; elles sont toujours dans la région mésocéphalique, dans les pédoncules cérébraux ou dans le voisinage immédiat et, par conséquent, capables en les comprimant d'en altérer le fonctionnement en tout ou en partie.

Les observations précédentes montrent que des lésions, *limitées à cette région, suffisent à produire le syndrome parkinsonnien* au complet absolument typique. L'observation III est complètement convaincante à cet égard ; la précision de la description clinique, le petit volume de la tumeur et sa localisation ne laissent pas place au moindre doute :

« Dans l'épaisseur du pédoncule droit (c'est-à-dire du côté opposé au trouble hypertonique unilatéral), existe une tumeur de la grosseur d'une noisette tout à fait invisible à la surface du pédoncule ; cette tumeur ne s'étend pas jusqu'au pied. » Ainsi la tumeur, de par son volume et son siège bien défini, a forcément atteint le noyau rouge alors qu'elle a probablement respecté le locus niger. Cette observation a presque la valeur d'une expérience, en prouvant qu'il existe bien un centre de coordination de l'état statique du corps, que ce centre est mésocéphalique et qu'il est situé dans le pédoncule ; elle ne prouve pas absolument que ce centre réflexe est le noyau rouge, mais elle porte singulièrement à l'admettre.

Retenons donc ce fait si précis. Je le reprendrai dans le chapitre suivant lorsque j'aurai à établir la pathogénie de la maladie de Parkinson et à interpréter les constatations de mes devanciers.

CHAPITRE VIII

LA MALADIE DE PARKINSON

Je rappellerai d'abord la définition que je donnais au début de ce travail, lorsque j'en exposais la conception générale :

« La maladie de Parkinson est une *entité morbide*, due à des lésions *d'une certaine nature, altérant suivant un certain mode une partie de l'appareil d'équilibration statique* ; la connaissance de cette entité morbide *comporte des notions étiologiques, pronostiques et thérapeutiques précises*. Cliniquement la maladie de Parkinson est constituée essentiellement par l'existence du *syndrome parkinsonnien, pur ou associé* : soit à de simples symptômes contingents et variables — soit à d'autres véritables syndromes — dus aux mêmes causes pathogéniques en action sur d'autres appareils plus ou moins voisins. »

Il me reste donc, en décrivant maintenant d'une façon complète la maladie de Parkinson à préciser tous ces termes.

§ 1. — Pathogénie et anatomie pathologique

La Maladie de Parkinson est due à des altérations de nature artério-scléreuse atteignant essentiellement le centre mésocéphalique d'équilibration statique (noyau rouge) et accessoirement, mais d'une façon variable et contingente, d'autres parties de l'organisme.

Si cette notion est exacte elle doit trouver sa confirmation dans ce que nous savons de précis sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la symptomatologie et l'évolution de la Maladie de Parkinson. Elle doit aussi comporter des déductions thérapeutiques. Enfin et surtout, elle ne doit être en désaccord avec aucun fait solidement établi. Nous étudierons ces différents chapitres en ayant en vue la notion de *l'artério-sclérose* et nous essaierons de montrer que cette théorie pathogénique est de nature à jeter quelque lumière sur des faits qui, sans elle, restent obscurs.

Sans nous étendre sur l'artério-sclérose, rappelons quelques-unes des particularités qui caractérisent cet état.

L'artério-sclérose n'est pas également marquée dans tous les organes ; les territoires les plus atteints correspondent souvent aux parties les plus actives. Certaines parties, suivant les individus, semblent plus prédisposées à l'artério-sclérose : chez l'ouvrier ce sont surtout les artères radiales ; chez l'homme adonné aux occupations cérébrales, ce sont les artères de la tête ; tel individu fera surtout de l'artério

slérose rénale, tel autre de l'artério-sclérose hépatique, tel autre de l'artério-sclérose cérébrale, tel autre de l'artério-sclérose médullaire, etc., celui-ci fera de l'artério-sclérose se généralisant extrêmement vite, celui-là de l'artério-sclérose strictement limitée.

L'artério-sclérose d'un organe peut rester latente pendant longtemps, les symptômes qui en dérivent ne se produisant qu'à l'occasion d'un excès de fonctionnement de cet organe.

Pour altérer la nutrition et par suite le fonctionnement d'un organe donné, il faut des lésions vasculaires nombreuses quand la circulation est largement assurée ; quand il s'agit d'un organe dont la circulation ne se fait que par des vaisseaux à anastomoses rares ou inexistantes (type de la circulation dans les centres nerveux) une lésion, même minime, peut compromettre gravement sa vitalité : l'irrigation, encore presque suffisante à l'état normal, peut devenir insuffisante à l'occasion des moindres troubles modifiant la circulation générale ou augmentant la fonction de l'organe (recrudescences du tremblement et de la raideur chez les parkinsonniens à l'occasion des émotions, de la fatigue, etc.).

En somme, ce qu'il nous faut établir c'est qu'il existe une maladie caractérisée cliniquement par le syndrome parkinsonnien pur ou associé et *due à l'artério-sclérose, atteignant un certain organe* ; ce sera la *Maladie de Parkinson*.

En ce qui concerne la formation anatomique consti-

tuant cet organe, je rappelle, pour y insister à nouveau, que l'hypothèse du *noyau rouge* me paraît extrêmement vraisemblable, mais pas absolument démontrée ; au contraire, ce que je considère comme acquis, c'est l'existence de cet organe, et son siège dans la région pédonculaire. L'observation de BECHET (obs. III) me semble le prouver péremptoirement ; le cas clinique a une précision absolue et la tumeur située tout entière dans l'épaisseur du pédoncule, n'atteignant pas même le pied, invisible avant d'avoir fait une coupe, et par conséquent incapable d'exercer une compression à distance, située dans le pédoncule du côté opposé aux troubles observés, concordant entièrement avec les autres cas dans lesquels on a trouvé une lésion limitée, mais précisant, en quelque sorte, ces cas, ne me semble pouvoir laisser place au doute en ce qui concerne la région à incriminer.

Je rappelle encore la distinction que j'établis entre *syndrome parkinsonnien* et *Maladie de Parkinson*, puisque c'est là, selon moi, le nœud de la question et je rejette maintenant, pour ne plus m'en occuper, tous ces cas dans lesquels le syndrome est apparu en relation avec d'autres causes. Je ne vais donc plus avoir en vue que la *Maladie de Parkinson* proprement dite.

*
* *

Que sont ces altérations artério-scléreuses ? Lésions essentiellement *de déficit*, elles sont ici ce qu'elles sont dans les autres organes ; elles sont caractérisées par des

lésions de sclérose vasculaire, surtout artérielle, plus ou moins accentuées, et des lésions du tissu conjonctif de soutien et du tissu névroglie, également plus ou moins marquées, sans qu'il y ait nécessairement une relation de cause à effet entre les unes et les autres, les premières pouvant être plus manifestes que les secondes ou réciproquement suivant les cas et suivant les points considérés.

Les lésions de l'artério-sclérose sont d'aspects multiples : *macroscopiquement* on peut constater de l'athérome artériel, de petits anévrysmes, des dilations vasculaires, des hémorragies, du ramollissement dû à l'oblitération des vaisseaux malades, du piqueté hémorragique, etc. ; — *histologiquement* on peut observer : de la dilatation de certains vaisseaux, de petits foyers hémorragiques, de petites zones de ramollissement, de la sclérose péri-vasculaire plus ou moins prononcée avec augmentation du tissu conjonctif et de la névroglie, de véritables petites plaques sclérotiques dues à l'altération maxima en certains points, de la dégénérescence et de l'atrophie des cellules nerveuses, de la raréfaction des fibres nerveuses, etc.

De telles lésions ont été constatées maintes et maintes fois dans la Maladie de Parkinson ; seulement leur diffusion, leur banalité empêchait généralement de s'y arrêter. Certains auteurs, frappés de leur importance souvent plus grande que l'âge des sujets ne l'avait fait prévoir, édifiaient des théories pathogéniques diverses en rapport avec ces constatations : la Maladie

de Parkinson est due aux altérations séniles de la moelle (DUBIEF et DEMANGE) ; aux altérations séniles du mésocéphale (BORGHENNI) ; à une sénilité précoce sous la dépendance d'une hérédité tératologique (CLERICI et MEDEA) ; à une sclérose périfasciculaire particulière de la moelle (REDLICH) ; à une myélite d'origine médullaire (DANA). D'autres auteurs constatent bien ces lésions, mais ne s'y arrêtent pas, ne les signalent qu'en passant comme un fait sans importance ; et, en somme, on peut dire que, suivant sa théorie pathogénique préférée, suivant son idée préconçue, chaque auteur dans ces lésions d'artério-sclérose multiples, nerveuses ou extra-nerveuses, décrivait celles qui lui paraissaient importantes, ne signalant qu'accessoirement les autres. Enfin, ce qui empêchait aussi beaucoup d'auteurs de leur attribuer un rôle quelconque c'est que dans certaines autopsies on trouvait une lésion localisée, tumeur ou autre qui, elle, n'avait rien de commun avec l'artério-sclérose ; nous avons vu ce qu'il faut en penser.

Mais l'artério-sclérose a-t-elle donc été constatée si souvent ?

Voici quelques faits :

LEBERT trouve : induration scléreuse à la partie supérieure de la moelle.

CAYLEY et MURCHINSON : épaissement scléreux de l'écorce de la moelle, travées épaissies de tissu conjonctif, canal central oblitéré.

JOFFROY : canal central oblitéré, pigmentation pro-

noncée des cellules nerveuses, surtout dans la colonne de Clarke, corps amylacés en quantité variable.

DEMANGE, DUBIEF, BORGHERINI, KELLER, KETSGHER : lésions de sénilité médullaire.

REDLICH, DANA : sclérose périvasculaire de la moelle.

CHARCOT : sclérose du cordon de Goll dans un cas, sclérose presque généralisée des cordons postérieurs dans deux cas.

MARSHAL-HALL : sclérose de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux.

COHN : atrophie cérébrale.

ROSENTHAL : ramollissement de la protubérance et d'une partie de la moelle allongée.

CHIVOSTECK : sclérose de la corne d'Ammon.

CARRAYROU : dilatation des vaisseaux de la protubérance.

NIXON : artério-sclérose cérébrale.

OPPOLZER : protubérance et bulbe indurés, stries grisâtres dans les cordons latéraux.

LEBERT, HULAIRET : ramollissement, dégénérescence graisseuse des éléments nerveux, dilatations vasculaires siégeant dans le bulbe, la protubérance et les parties voisines.

ORDENSTEIN : ramollissement des deux pédoncules cérébraux, quelques lacunes dans la protubérance.

STOFFELLA : induration de la protubérance et du bulbe, athérome des artères de la base, sclérose des cordons latéraux de la moelle.

LUYS : hyperplasie scléreuse interstitielle de la ré-

gion bulbo-protubérantielle ; les cellules, en certains groupes de la partie centrale, sont gonflées, augmentées de volume.

FRIEDREICH : modifications anatomiques du tissu conjonctif de la moelle et des méninges, myélite interstitielle chronique avec plaques nombreuses de sclérose.

BURZIO : atrophie des faisceaux pyramidaux croisés, sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle.

DANA de 48 cas avec autopsie conclut à une myélite interstitielle diffuse, due à des toxines microbiennes ou à l'irritation produite dans la moelle par les produits viciés d'une nutrition ralentie ; le point de départ serait dans le système vasculaire ; les altérations occupent surtout la moelle, mais peuvent envahir la protubérance, certains noyaux bulbaires et même l'écorce cérébrale.

SASS : foyer de ramollissement par artério-sclérose dans le sillon antérieur du bulbe avec prolifération légère de l'épendyme au fond du quatrième ventricule ; hyperplasie du tissu conjonctif de la substance blanche de la moelle ; oblitération du canal central de l'épendyme, myosite et névrite interstitielle chroniques.

OLLIVIER, SIMON, KUHNE : rien que des lésions banales de sénilité.

DE GRAZIA, lésions insignifiantes, corps amylacés et quelques cellules granuleuses.

PARKINSON lui-même a noté l'induration particulière de la protubérance.

ALQUIER fait lui aussi des constatations en rapport avec l'artério-sclérose, mais il ne s'y arrête pas.

Examinons les observations si minutieusement étudiées qu'il rapporte dans sa thèse.

OBS. I. — Homme de quarante-sept ans, buveur, 3 litres de vin par jour et quelquefois plus depuis l'âge de vingt ans. (Cependant aucun signe d'éthylisme, dit Alquier ; mais l'artério-sclérose qui existait et qui donna lieu, suivant moi, à la maladie de Parkinson n'en était-elle pas une conséquence?)

Artères partout sinueuses et dures.

Aorte partout indurée avec points calcifiés.

Peau mince, doublée d'un tissu connectif dense, d'aspect scléreux.

Lésions du foie et des reins analogues à celles qu'on observe dans les affections chroniques, légère sclérose du pancréas.

Lésions des cellules de la moelle ou des noyaux bulbo-protubérantiels caractérisées par chromatolyse, pigmentation et vacuolisation.

(Alquier ne retient pas ces lésions parce que la cadavérisation était déjà avancée.)

Oblitération du canal de l'épendyme.

Vaisseaux sanguins du tissu nerveux remplis de sang et parois légèrement épaissies.

Tout cela constitue bien des lésions d'artério-sclérose, légères, je l'admets, en ce qui constitue le tissu nerveux, mais suffisantes pour altérer la fonction-

nement de ses appareils les plus délicats ; de plus, il est fort possible que le point, la région limitée où elles ont pu donner lieu à une lacune, une petite hémorragie, etc., aient passé inaperçus. En tout cas, *les lésions d'artério-sclérose existent* et cela est l'essentiel.

Dans l'observation II, Alquier note de l'épaississement et de l'induration des méninges rachidiennes.

Légère sclérose du cœur, de la rate, du pancréas, des reins, du foie, du corps thyroïde, des capsules surrénales et du derme ; vaisseaux sanguins du tissu nerveux légèrement dilatés ; parois épaissies et fibreuses.

Cette observation appelle, de ma part, le même commentaire que la précédente.

Les observations III, IV et V montrent des constatations semblables, quelquefois notablement plus accusées (obs. IV particulièrement).

*
* *

En somme *l'artério-sclérose manifeste a été constatée dans l'immense majorité des cas*. Mais le résultat de quelques autopsies a été celui-ci : rien, pas de lésions. Comme il s'agissait souvent de sujets âgés, il est permis de supposer que cette constatation dans ces cas voulait dire simplement ceci : rien, *pas de lésions autres que celles en rapport avec la sénilité*.

Mais de ce que l'on ne constate pas de lésions, doit-on conclure que celles-ci n'existent pas ? il faudrait pour cela que nos moyens d'investigation soient

plus parfaits qu'ils ne le sont, et absence de lésions ne peut vouloir dire que : absence de lésions constatables, et non maladie sans lésions. D'ailleurs ce dernier terme tendrait à faire rentrer la Maladie de Parkinson dans le groupe des maladies purement fonctionnelles, des névroses fonctionnelles, ce qui serait en désaccord complet avec les données les plus essentielles qui la caractérisent : évolution lente et progressive, absence de guérison et même de toute amélioration permanente, âge des malades. *Il n'y a qu'une lésion de déficit qui puisse donner lieu à une telle maladie.*

La notion de l'artério-sclérose explique tout cela ; atteignant les tissus dans leur vie la plus intime, dans leur nutrition, on comprend que, surtout lorsqu'elle s'attaque à un organe essentiel, organe travaillant d'une façon constante, organe délicat par sa structure et par le mode de sa vascularisation (tissu nerveux), des symptômes importants puissent exister pendant longtemps *avant* que la lésion soit nettement appréciable à nos sens. Mais ceci touche à la conception des névroses sur lesquelles je reviendrai dans le dernier chapitre.

Et puis, que faut-il pour déterminer l'apparition du syndrome ? Une lésion limitée, fort petite, suffit, à condition qu'elle soit bien placée. Et quoi de plus vraisemblable qu'une telle lésion, même très marquée, puisse échapper au cours de l'examen histologique des cas les plus minutieusement étudiés.

§ 2. — Etiologie

La Maladie de Parkinson est assez fréquente. HIRT donne la statistique suivante : 1 maladie de Parkinson pour 229 affections nerveuses, mais cette proportion semble, à la plupart des auteurs, inférieure à la réalité.

Causes prédisposantes. — C'est d'abord *l'âge* : rare avant quarante ans elle s'observe surtout après cinquante ans.

Nous savons ce qu'il faut penser des maladies de Parkinson survenues chez de tout jeunes sujets : ce sont, pour la plupart, des *syndromes parkinsonniens* dus à des causes diverses, et, surtout pour les cas un peu anciens, il faut tenir compte de la confusion possible entre le tremblement parkinsonien et le tremblement de la sclérose en plaques ou les tremblements hystériques, à une époque où ces faits n'étaient pas encore bien connus. Pourtant la Maladie de Parkinson peut s'observer chez des individus jeunes, ce qui n'a rien de contraire à la notion de l'artério-sclérose aujourd'hui que l'on connaît mieux la précocité possible de son apparition.

On peut se demander pourquoi, si l'artério-sclérose en est la cause, la Maladie de Parkinson ne s'observe pas plus souvent chez les gens très âgés ; c'est que, si la sénilité produit facilement les lésions nécessaires à déterminer cette maladie, le grand nombre d'organes lésés fait que souvent le syndrome parkinson-

nien est perdu au milieu des autres signes ; d'autre part, l'hypertonie particulière qui le constitue ne peut plus se montrer si, par exemple, l'arc tonique lui-même, le centre spinal, est en état de déficit accusé, si toute la voie pyramidale (fibres corticales et fibres mésocéphaliques) est altérée (hémorragie, ramollissement, etc.), si les muscles sont trop atteints, etc.

Sexe. — Les statistiques ne concordent pas ; ayant été faites souvent dans les asiles de vieillards, il faut tenir compte du recrutement de ces asiles. Pourtant il semble que le *sex masculin* soit plus souvent atteint.

Race. — Anglo-saxonne nettement.

Antécédents personnels. — Les mauvaises conditions hygiéniques ou morales, le froid humide, le surmenage, les grands chagrins, les maladies infectieuses, parmi lesquelles nous citerons surtout la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu. ROGER et GOUGET (*Traité de Méd. et de Thérap.*) disent en parlant des causes de l'artério-sclérose : « Il faut faire entrer en ligne de compte l'influence de la *fatigue* et du *surmenage*, le surmenage physique élevant la pression artérielle et produisant une auto-intoxication ; le *surmenage mental*, les *émotions répétées*, les *chagrins*. Chez les sujets jeunes on a vu plusieurs fois l'artério-sclérose débiter après les déceptions et les malheurs. Le surmenage mental prolongé produit des troubles cérébraux et peut ainsi provoquer dégénérescence et sclérose ; ... Le *froid humide*, l'*alcoolisme*, les *infections* : variole, fièvre

typhoïde, diphtérie, paludisme, tuberculose, syphilis. »

Ce sont bien toutes ces causes que l'on trouve indiquées dans les antécédents des parkinsonniens.

Hérédité. — Voici ce que les mêmes auteurs disent de l'hérédité en ce qui concerne l'artério-sclérose : « En tête des causes qui peuvent expliquer l'artério-sclérose, aussi bien que la sénilité précoce, il faut placer l'influence des diathèses. C'est par l'hérédité de l'arthritisme qu'on peut expliquer l'hérédité de l'artério-sclérose. L'arthritique vieillit rapidement, et de bonne heure ses artères deviennent dures. »

Quelle hérédité trouve-t-on chez les parkinsonniens ?

C'est l'*hérédité neuro-arthritique*, c'est-à-dire l'hérédité arthritique, la disposition congénitale du tissu conjonctif à évoluer vers la sclérose, ainsi que le disait HANOT, agissant de préférence sur un appareil prédisposé lui aussi congénitalement, l'appareil nerveux, dans un ensemble ou seulement dans quelques-unes de ses parties. C'est une double dystrophie, dystrophie conjonctive et dystrophie nerveuse,

Cette hérédité neuro-arthritique existe presque toujours. Dans les antécédents des parkinsonniens on trouve : des rhumatisants, des alcooliques, des mélancoliques, des psychasthéniques, des tiqueurs, etc. ; et on trouve la maladie de Parkinson associée à l'épilepsie, à l'hystérie, au tabes, à l'artério-sclérose cérébrale, à l'arthrite déformante, et à d'autres maladies tellement fréquentes que nous les reprendrons en étudiant les symptômes associés.

Mais on trouve encore des cas plus intéressants ; ce sont ceux *d'hérédité similaire*, ce sont ceux aussi *d'hérédité analogue*.

On trouve des familles dans lesquelles il y a eu plusieurs parkinsonniens en deux ou trois générations ; on trouve des faits comme ceux-ci : rigidité congénitale spasmodique des quatre membres due à la sclérose et à l'agénésie du faisceau pyramidal croisé dans toute sa hauteur chez un homme dont le père est alcoolique, une sœur hystérique et un frère parkinsonnien (DÉJERINE, Communication à la Société de Neurologie. *Revue neurologique*, 30 juin 1903.)

LUNDBORG (Pathogénie de la Maladie de Parkinson. *Hygiea*, 1900, p. 31-37) cite une famille dans laquelle il a trouvé plusieurs cas de myoclonie et cinq cas de maladie de Parkinson.

RAYMOND (Société de Neurologie, 6 juillet 1905) rapporte l'observation d'un parkinsonnien dont la mère avait un tremblement analogue, ainsi qu'un oncle maternel et dont une sœur avait une maladie de Parkinson typique.

Ainsi l'hérédité s'explique par deux facteurs : hérédité de l'artério-sclérose et hérédité de la prédisposition aux maladies nerveuses dont l'*arthritisme* est la principale cause ; hérédité par faiblesse congénitale, vulnérabilité toute particulière d'un appareil ou d'appareils à fonctions analogues (voies motrices ensemble ou en partie), *véritable dystrophie héréditaire ou familiale* (familles de trembleurs).

Causes déterminantes. — On peut ne pas trouver de causes déterminantes ou paraissant telles, mais il en existe quelques-unes souvent incriminées ; le rôle des *émotions morales* est des plus nets, les exemples en sont nombreux et relatés dans tous les traités classiques ; le *traumatisme* est aussi indiqué, mais il s'agit surtout de grands traumatismes accompagnés d'une forte émotion, de grande frayeur : accidents de chemin de fer, catastrophes, incendies, etc., et on ne peut savoir, dans ces circonstances, si le plus grand rôle a été joué par le traumatisme, c'est-à-dire le choc, la contusion, ou par l'émotion ; les *chagrins prolongés*, les *grandes douleurs morales* sont à la fois des causes prédisposantes et déterminantes. Émotions vives, grande frayeur, traumatisme, chagrins prolongés, l'influence de ces causes se comprend aisément avec la théorie de l'artério-sclérose. L'augmentation brusque de la pression sanguine, ses modifications *intenses* ou *souvent répétées* font éclater tout d'un coup, ou apparaître peu à peu, les premiers troubles d'un organe déjà atteint dans sa vitalité par les lésions de la sclérose.

§ 3. — Symptomatologie

Dans un chapitre précédent (v. p.) nous avons étudié le syndrome parkinsonnien au point de vue du trouble physiologique initial dont tous les symptômes dérivent ; nous avons montré que ce trouble

consistait en une *hypertonie particulière*, c'est-à-dire une hypertonie due à une lésion entraînant le *déficit du centre mésocéphalique d'équilibration statique*.

Il nous reste maintenant à faire l'étude clinique et physio-pathologique des symptômes constituant le *syndrome parkinsonnien dans la Maladie de Parkinson*.

Puis nous étudierons les symptômes accessoires, contingents, variables, symptômes fréquents et dus à des lésions artério-scléreuses en action sur d'autres organes ou appareils plus ou moins voisins.

I. — Etude clinique et physio-pathologique des symptômes parkinsonniens proprement dits

Comme tableau d'ensemble nous ne pouvons mieux faire que de donner la magistrale description de Charcot :

« La tête fortement inclinée en avant, le dos voûté, les membres supérieurs à demi fléchis, les coudes étant légèrement écartés du corps et les mains rapprochées à la hauteur de la ceinture, le parkinsonnien s'avance à petits pas précipités, tandis que ses doigts et ses mains sont agités par un tremblement rythmique incessant. Vient-on à l'interpeller par derrière, au lieu de tourner la tête, il fait volte-face tout d'une pièce et avec lenteur. Les yeux fixes et brillants, les traits du visage immobiles, il a un air étonné et stupide, souvent empreint d'une certaine angoisse. Il

s'assied lentement, comme avec précaution, au bord de la chaise qu'on lui présente, le tronc toujours penché en avant, les mains reposant sur les genoux, perpétuellement agitées. »

De quoi sont faits tous ces symptômes ?

Ils sont constitués par les troubles élémentaires suivants : *lenteur et raideur, rigidité, tremblement.*

Je vais reprendre un à un chacun de ces troubles avant d'analyser les signes cliniques auxquels ils donnent lieu.

a) *Lenteur et raideur.* — Quelquefois après une période pendant laquelle il a ressenti quelques crampe douloureuses indiquant la première atteinte portée au *tonisme* normal, ou sans aucune douleur prémonitoire, le futur parkinsonnien commence à ressentir dans un membre ou dans un côté du corps *une certaine gêne* qu'il qualifie ordinairement d'engourdissement ou de raideur.

Si on est appelé à examiner le malade à ce moment on ne constate pas de diminution de la force musculaire. D'autre part, il n'y a pas encore de raideur (au moins appréciable cliniquement) : dans les mouvements communiqués le membre atteint peut être encore *parfaitement souple*.

Si l'on cherche à se rendre compte de ce qui constitue cette gêne, on a l'impression qu'elle est faite surtout de *lenteur* et c'est cette lenteur qui suffit souvent à donner dès le début, avant toute raideur proprement dite, *l'aspect parkinsonnien*, cet aspect si spécial qu'il est véritablement pathognomonique,

l'aspect « empoté » suivant l'expression de Brissaud.

Pour rendre plus évidente la lenteur, il peut être nécessaire d'exiger du malade quelque mouvement rapide dont l'insuccès entraîne un effet facilement constatable (acte d'attraper une balle au vol).

La lenteur paraît plus manifeste au commencement des actes, au moment de la « mise en train », sans qu'il y ait de spasme comme dans la maladie de Thomsen.

A la lenteur s'ajoute bientôt la *raideur* ; par les mouvements communiqués on s'aperçoit que les muscles commencent à perdre leur souplesse normale ; la lenteur s'accroît ; les mouvements deviennent plus maladroits. La palpation des masses musculaires ne fait pas encore percevoir de modification bien notable dans leur consistance. En somme raideur veut dire surtout *aspect de raideur* ; en réalité le parkinsonnien est pendant longtemps plus figé que raide, figé, c'est-à-dire peu mobile, ayant de la difficulté et, par suite, comme une répugnance instinctive à modifier lui-même son attitude lorsque ce n'est pas indispensable. Mais quand la rigidité s'établit, c'est une autre affaire.

b) *Rigidité*. — C'est l'état clinique qui marque le degré le plus accusé de l'hypertonie parkinsonnienne. La consistance des muscles est changée ; ils donnent à la palpation une sensation plus ferme, presque dure. Les membres sont alors devenus réellement raides ; on a de la peine à les déplacer, à leur donner une attitude déterminée. Comme un pantin à articulations

serrées, le parkinsonnien conserve sans fatigue les différentes positions que l'on donne à ses membres ; la position est en effet maintenue, en quelque sorte mécaniquement, par la rigidité musculaire, sans l'intervention de la volonté.

Lenteur et rigidité, voilà deux éléments tout à fait spéciaux et bien caractéristiques du syndrome parkinsonnien. Mais ce qui achève de lui donner tout son cachet c'est *le tremblement*.

c) *Tremblement*. — Le tremblement parkinsonnien tient le milieu, ainsi que cela a été dit souvent, entre le tremblement plus lent, à grands déplacements, de la sclérose en plaques, et celui plus rapide, de petite amplitude, du goitre exophtalmique. Il est facile de l'enregistrer par la méthode graphique et on constate alors qu'il se produit à raison de 4 à 6 vibrations par seconde, et qu'il est absolument régulier, toutes les oscillations étant de même amplitude et de même période. Il a deux caractères très importants qui le différencient de tous les autres tremblements : se produisant *au repos*, il cesse dans les mouvements ou au moins au début des mouvements, quand ce n'est pas pendant toute la durée de l'acte ; il est *synchrone* dans toutes les parties où il se produit, ce qui est dépeint par cette phrase de M. Brissaud : « Toutes les parties du corps suivent impertubablement la mesure battue par le talon ; une harmonie parfaite préside à cette danse des membres. »

Il existe des cas, très rares, dans lesquels le trem-

blement n'a pas été observé et on en a conclu qu'il pourrait manquer.

Ce qui est certain c'est qu'il peut être fort léger, à peine visible, localisé seulement aux doigts, par exemple ; il peut être arrêté un certain temps par un effort de volonté ; il est facile à immobiliser par le plus léger point d'appui et c'est ainsi que les malades arrivent à le dissimuler en appuyant les mains sur les cuisses. Il faut donc parfois le rechercher avec soin pour le constater. Il peut d'ailleurs se modifier avec la plus grande facilité sous l'influence de causes quelconques ; très visible certains jours où à certains moments, il s'atténue au point de devenir presque invisible à d'autres instants ; il s'exagère par l'émotion et par la fatigue ; il ne disparaît pas toujours pendant le sommeil.

Le tremblement peut disparaître à peu près complètement vers la fin de la maladie lorsque la rigidité est devenue extrême. Un de mes malades (R..., obs. I) en est un exemple ; son côté le premier atteint, le côté droit, qui était le siège d'un tremblement typique en 1891, au moment où il fut examiné par Charcot, ne tremble plus aujourd'hui que la rigidité est devenue extrêmement marquée dans tout ce côté du corps et qu'il s'y joint même un état de contracture. Au contraire le côté gauche qui tremblait à peine en 1892, étant alors très peu touché, tremble aujourd'hui très nettement.

En somme, le tremblement peut disparaître à la dernière période de la maladie ; il manque parfois

pendant assez longtemps au début ; mais on peut admettre qu'il apparaît toujours à un moment quelconque quand la maladie a eu le temps d'évoluer. Il appartient donc bien au syndrome.

Au contraire, l'état parétique ou paralytique spasmodique, les contractures, le tremblement véritablement intentionnel, qui peuvent coexister avec les troubles précédents, appartiennent au groupe des troubles accessoires avec lesquels nous les retrouverons.

Il est facile de comprendre comment ces trois troubles moteurs élémentaires : lenteur, rigidité, tremblement, sont des manifestations de l'hypertonie, cause physiologique unique du syndrome parkinsonien.

La rigidité se comprend d'elle-même. Le tonus normal est augmenté un peu ou beaucoup suivant le degré de déficit du centre mésocéphalique d'équilibration statique. L'action corticale arrive bien intacte à l'appareil du tonus par les fibres pyramidales proprement dites (fibres corticales), mais elle trouve cet appareil dérégulé, réagissant d'une manière désordonnée et continue à l'incitation productrice du tonus, excitation qui lui arrive d'une façon également continue par la racine sensitive. La rigidité, c'est l'expression de ce trouble à son degré le plus marqué. (Nous avons déjà expliqué comment elle se distingue physiologiquement de l'état spasmodique et de la contracture.)

La lenteur des mouvements, c'est le premier degré.

Elle trouve son explication dans le fait suivant : pour produire un mouvement, l'influx nerveux centrifuge a une *double action également active*, quoique inverse dans son résultat : contraction d'un groupe de muscles, relâchement du groupe antagoniste cette action de relâchement est réellement active, (expérience de Sherrington, p. 38). Or ce relâchement c'est de l'hypotonie et il est compréhensible que cet état hypotonique soit plus long, plus difficile à produire sur des muscles déjà en état d'hypertonie. Ce fait explique la lenteur surtout accusée au début du mouvement, au moment de la « mise en train », fait indiqué par beaucoup d'auteurs.

Le tremblement enfin, c'est en quelque sorte le degré intermédiaire ; Charcot avait déjà remarqué qu'il ne se produisait jamais sans raideur, c'est-à-dire sans que l'état hypertonique ne soit déjà manifeste. Le tremblement au repos, c'est l'action troublée du régulateur d'équilibration statique ; il n'agit plus que par à-coups, comme un mécanisme en mauvais état, un mauvais frein. Le tremblement cesse dans les actes volontaires, parce que, alors, ce n'est plus le régulateur mésocéphalique, mais la corticalité qui agit.

Etude des symptômes. — Les trois troubles élémentaires : lenteur, rigidité et tremblement se combinent l'un à l'autre en différentes proportions suivant les régions, suivant la phase de la maladie, suivant les moments. Tous les symptômes qui en dérivent

exclusivement appartiennent au syndrome parkinsonien.

Attitude. — La raideur commande déjà certaines attitudes que la rigidité accentue et immobilise. Le type habituel, celui que l'on observe dans l'immense majorité des cas, est le type *en flexion* : la tête est projetée en avant, sur un pan antérieur à celui du tronc, par suite de la flexion accentuée du rachis et, pour la même raison, la taille est raccourcie ; les membres sont en état de demi-flexion, les doigts rapprochés dans une position un peu analogue à celle que l'on prend pour tenir un crayon. Le malade est figé, comme soudé dans cette attitude.

Certaines parties tremblent. La tête ne tremble jamais, du moins pour son compte ; et Charcot montrait qu'il suffisait d'immobiliser le reste du corps pour que la tête reste immobile ; le mouvement de la tête n'est qu'un mouvement communiqué et ce fait différencie déjà le tremblement parkinsonien du tremblement sénile. La mâchoire inférieure peut trembler, c'est assez rare. A la face, le siège le plus fréquent du tremblement est la paupière supérieure ; mais pour le mettre en évidence il faut souvent commander au malade de fermer à demi les yeux, de même que, pour le tremblement de la mâchoire, il faut lui dire d'ouvrir la bouche. Cela ne signifie pas que ce soient des tremblements intentionnels ; l'ouverture de la bouche et la fermeture à demi des paupières servent seulement à supprimer les points d'appui qui empêchaient le tremblement de se produire.

Aux pieds le tremblement a souvent pour effet de soulever le talon comme dans un mouvement de pédale.

Mais c'est aux mains que le tremblement est le plus net. L'attitude de la main est ordinairement en demi-flexion ; le pouce en demi-opposition est agité de mouvements qui le font se rapprocher et s'éloigner des autres doigts ; ceux-ci tremblent aussi dans le plan de flexion ; le poignet peut être agité d'un léger mouvement de pronation-supination, mais, plus souvent, le tremblement se produit dans le sens extension-flexion. De tous ces mouvements, le plus caractéristique est celui du pouce et on a multiplié les comparaisons pour le décrire : le malade semble filer de la laine, émietter du pain, rouler une cigarette, etc.

L'attitude, presque toujours en flexion de tous les segments du corps, s'explique par cette raison que les muscles, étant également en état hypertonique, les plus puissants doivent l'emporter sur les plus faibles ; or, les fléchisseurs sont plus puissants que les extenseurs ; et, ainsi que le dit M. Brissaud : « la main est malheureusement faite pour se fermer plutôt que pour s'ouvrir ».

Dans les formes à inflexion latérale, le côté fléchi correspond au côté le plus frappé par l'hypertonie.

Le tremblement paraît prédominer au niveau des muscles employés d'ordinaire aux actes les plus délicats, aux mouvements les plus perfectionnés ; cela a été remarqué depuis longtemps. Le mouvement du pouce pourrait s'expliquer de la même manière.

« Parmi les mouvements qui sont propres à la main de l'homme, disait BROCA, il en est un qui suffit à la différencier de toutes les mains simiennes : l'opposition du pouce. Sans l'opposition du pouce, l'homme n'existerait pas ». C'est donc bien là un mouvement singulièrement perfectionné, un mouvement d'une haute portée physiologique. Le fameux tremblement du pouce, qui se produit justement dans le sens de l'opposition et qui, par cela même, a suscité toutes ces comparaisons, rentrerait donc simplement dans la loi générale des tremblements parkinsonniens.

A moins d'admettre une explication plus simple : seules les parties mobiles et légères sont agitées par ce tremblement, qui se produit toujours dans le sens des muscles les plus puissants, c'est-à-dire en général les plus actifs (mouvement d'opposition du pouce).

Facies. — Le facies parkinsonnien, si typique, est fait de lenteur et de rigidité. Quand il n'y a que la *lenteur*, c'est un facies qui n'est pas complètement immobile ni sans expression, mais sur lequel les expressions émotionnelles ou volontaires ne se peignent que lentement et s'effacent de même ; c'est un facies sans mobilité, un peu figé, mais pas complètement ; et si le malade peut encore sourire, rire ou pleurer, ces changements de mimique s'adaptent mal, parceque trop lentement, aux différents états émotionnels de la conversation.

Quand la *rigidité* existe, c'est alors la « majestueuse impassibilité » dont parle Brissaud, c'est quelquefois

une expression soit légèrement ironique, soit, plus souvent, étonnée ; en réalité, le facies est devenu incapable d'exprimer la moindre émotion et je ne crois pas qu'il reflète « l'état d'âme » du parkinsonnien, comme le pense le même auteur.

L'expression, quand expression il y a, est purement artificielle et due à la prépondérance de certains muscles plus hypertoniques ou plus puissants. RICHER a bien dépeint ce facies dans lequel les différents traits ne concordent pas pour exprimer tous le même sentiment : « Toute la partie du visage qui se trouve au-dessous de la ligne des yeux se fait remarquer par une placidité et une impassibilité caractérisées par une absence de rides. C'est un masque dont la vie semble absente : ni douleur, ni plaisir, absence de toute expression. Au front c'est autre chose ; les rides se creusent et donnent à cette partie de la face une expression en rapport avec leur direction variable, d'ailleurs, suivant les muscles. »

Le facies parkinsonnien ainsi compris n'est donc nullement en rapport avec des troubles de la mimique volontaire ou émotionnelle, mais est lié seulement aux deux facteurs lenteur et rigidité. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse observer de véritables troubles de la mimique ; au contraire, ces troubles s'y observent assez souvent, mais il s'agit là encore d'un trouble accessoire n'ayant rien à voir avec le syndrome parkinsonnien proprement dit ; il sera étudié avec les symptômes contingents.

Le facies ne serait pas complet si nous ne parlions

de la *motilité de l'œil*. La musculature de l'œil est souvent peu touchée et le globe oculaire peut encore se déplacer en tous sens alors que la face est depuis longtemps immobile ; le trouble est fait ici de lenteur, de raideur et parfois de tremblement. Les troubles de la motricité du globe oculaire peuvent n'apparaître que dans les positions extrêmes, dans certains mouvements ou par la fatigue ; si l'on commande au malade de suivre des yeux le doigt déplacé rapidement en tous sens, on voit quelquefois l'œil s'immobiliser ou bien ne plus obéir que par secousses par une sorte de faux nystagmus.

Nous avons parlé plus haut de l'attitude en tant que déformation du corps causée par l'hypertonie ; ajoutons ici que, au point de vue *expression*, ce qui la caractérise, c'est, comme le facies, le manque de mobilité, de spontanéité quand le trouble n'est fait que de lenteur ; c'est la soudure, l'aspect figé, quand il est fait de rigidité.

La démarche à petits pas. — Cette expression caractérise la démarche du parkinsonnien ainsi que de certains séniles (paraplégie lacunaire de LHERMITTE (1), parésie spasmodique des athéromateux de PIC et BONNAMOUR (2) et celle des pseudo-bulbaires (DÉJERINE, BRISSAUD). Mais ce qui les différencie, c'est

1. LHERMITTE. Étude sur les paraplégies des vieillards. *Thèse de Paris*, 1907.

2. PIC et BONNAMOUR. Des troubles médullaires dans l'artério-sclérose. La parésie spasmodique des athéromateux. *Revue de Médecine*, 10 janvier et 10 février 1904.

l'existence d'un caractère qui n'appartient qu'aux parkinsonniens : la *festination*, c'est-à-dire l'accélération.

Lorsque nous nous mettons en marche, en même temps que nous envoyons la jambe en avant nous inclinons le corps pour déplacer dans le même sens le centre de gravité ; de ces deux mouvements l'un est de grande amplitude et l'autre très léger. Qu'arrive-t-il pour le parkinsonnien ? L'hypertonie légère qui suffit à causer la lenteur des mouvements (hypertonie des muscles antagonistes) fait que les mouvements de grande amplitude sont les plus troublés ; son pied n'a pas le temps d'aller se poser où il faudrait pour que la démarche fût normale et il est obligé, par le déplacement du centre de gravité, de le replacer immédiatement sur le sol, et ainsi de suite pour chaque pas. Lorsque la rigidité existe, ce trouble est plus accusé et la marche finit par devenir impossible, car alors l'hypertonie intense des muscles antagonistes *limite* de plus en plus étroitement les mouvements jusqu'à les empêcher presque complètement. Mais la lenteur suffit à produire la démarche à petits pas, et ce qui le prouve c'est qu'elle existe chez des malades non encore parvenus à la phase de rigidité.

La festination est le trouble caractérisé par l'accélération de la marche à petits pas pouvant aller jusqu'à la course : le malade, lancé alors comme un projectile, ne peut être arrêté que par une chute ou un obstacle sans qu'il lui soit possible de modifier sa route. C'est, en somme, l'exagération du trouble

causant la démarche à petits pas « Le malade semble courir après son centre de gravité », disait TROUSSEAU. Mais c'est plus qu'une apparence ; le centre de gravité est bien réellement parti avant les jambes et celles-ci, trop lentes ou trop raides, *arrivent toujours en retard à chaque pas pour le rattraper*, et c'est pourquoi il est impossible au malade de changer de direction.

Les pulsions. — En ce qui concerne ce symptôme il faut distinguer sous ce nom plusieurs ordres de faits. Il y a des *fausses pulsions* qui ne sont que des vertiges et qui font partie des symptômes accéssoires.

Il y a des pulsions qui ne sont dues qu'à la lenteur. Quand nous sommes debout, immobiles, nous ne maintenons notre équilibre que parce que nous veillons constamment, volontairement (corticalement) ou automatiquement (mésocéphaliquement) à maintenir cet équilibre ; la plus légère perturbation est aussitôt corrigée par un mouvement, une attitude appropriée avant qu'elle n'ait le temps de troubler cet état d'équilibre. Le parkinsonnien, lui, est trop lent pour corriger à temps, et, une fois l'équilibre rompu, entraîné à tomber en un sens ou en l'autre, le mécanisme de la festination se produit. Il est facile de se rendre compte de ces phénomènes en provoquant le trouble initial de l'équilibre par une très légère poussée.

Mais il y a des pulsions qui méritent mieux leur nom. Ce sont celles, plus rares que les précédentes,

dans lesquelles le malade *se sent véritablement poussé*, et, en général, toujours dans le même sens, ordinairement en avant (antépulsion — la rétropulsion rentre plus souvent dans le groupe précédent). Ce trouble s'explique par des secousses hypertoniques (1) qui, si elles se produisent dans le plan de flexion du tronc (cas ordinaire) projettent réellement le corps en avant ; si bien que le malade, conscient de sa projection en avant, mais inconscient d'en avoir la cause en lui-même, a réellement l'impression d'avoir été poussé par une cause extérieure. Il y a latépulsion plutôt dans les formes unilatérales et la pulsion se produit alors du côté atteint, c'est-à-dire du côté hypertonique.

Les pulsions sont l'analogue, mais l'inverse, des *dérobements*, troubles qui s'observent lorsque l'information kinesthésique d'une partie du corps vient à manquer au centre d'équilibration statique ; le centre réagit alors brusquement et le tonus inhibé en cette partie fait soudainement défaut. Ici, au contraire, l'altération par déficit du centre de l'équilibration statique ne peut entraîner que l'hypertonie par le mécanisme sur lequel nous nous sommes déjà suffisamment étendu : les pulsions sont donc en rapport avec des crises de non fonctionnement ou d'hypofonctionnement du centre mésocéphalique.

Le même mécanisme explique les contractions

1. Les secousses hypertoniques sont très visibles quand elles se produisent dans la musculature de l'œil. Grasset les a décrites sous le nom de latépulsions oculaires.

apparentes et involontaires que l'on observe parfois en certains muscles du corps.

Parole. — Le trouble essentiel de la parole est la monotonie du débit ; ordinairement la voix est faible ; quelquefois l'élocution est rapide, comme tremblotante ou un peu saccadée ; dans d'autre cas elle est lente et traînante.

De la monotonie de la parole, je répéterai ce que j'ai dit du facies : elle est due à la raideur qui empêche les muscles en rapport avec la phonation de s'adapter avec la souplesse suffisante aux différents mouvements nécessaires à l'intonation ; mais, comme la mimique, le trouble du langage peut être dû, lui aussi, à un véritable trouble de l'expression proprement dite ; nous en reparlerons plus loin.

La rapidité tremblotante et la lenteur traînante du débit sont en rapport avec le tremblement et la rigidité. Il peut exister du tremblement de la mâchoire inférieure, de la langue, des cordes vocales (constaté au laryngoscope par MOSSE, FRÉDÉRIC MULLER, ROSENBERG, etc.) : c'est ce qui donne l'élocution saccadée, accélérée, tremblotante. La rigidité, elle, donne plutôt la lenteur du débit (la rigidité des cordes vocales a été observée par CISLER, cité par Mosse) ; mais la lenteur et le ton traînant sont surtout des signes pseudo-bulbaires.

Besoin de déplacement. — C'est également un signe constant, qui s'explique par l'engourdissement pénible que ressent le malade du fait de sa raideur. Tous les petits mouvements inconscients que nous

faisons sans cesse répondent à des incitations cénes-thésiques et servent à modifier nos points de contact, à éviter que le poids du corps ne repose longtemps invariablement sur la même zone, à faciliter probablement la circulation plus ou moins gênée en certains points du fait de notre attitude, à décompresser des nerfs, etc. ; le parkinsonnien, lui, est comme momifié, comme ligaturé par ses muscles ; et plus qu'un besoin d'être « provoqué » (Brissaud), il me semble plutôt que c'est un besoin d'être aidé à remuer sa carapace musculaire, à relâcher un instant les liens qui l'enserrent, qui le porte à réclamer des assistants qu'on l'étire, qu'on le déplace, qu'on le remue.

Trouble de l'écriture. — L'écriture est caractérisée par un tremblement surtout horizontal, plus ou moins marqué ; elle peut être absolument illisible et la rigidité finit par empêcher toute écriture. H. LAMY (*Soc. de Neurologie*, 7 décembre 1905) a indiqué comme caractère pathognomonique le fait que les lettres décroissent au bout de quelques mots ou de quelques lignes, jusqu'à devenir minuscules et en arriver à ne plus représenter qu'une simple ligne. Pour ma part je n'ai pas toujours observé cette particularité ; quand elle existait, il y avait un état spasmodique surajouté.

Sialorrhée. — Ce symptôme me semble devoir être attribué à deux causes différentes existant ensemble ou isolément suivant les cas. Ordinairement la sialorrhée est due seulement à l'état hypertonique des muscles de la déglutition et à l'attitude de la tête, en

somme à des causes toutes mécaniques. C'est l'opinion de CATOLA. (*Société de Neurologie*, 12 janvier 1905 et *Revue de Médecine*, 10 juin 1905.) Elle est alors réellement parkinsonnienne. Mais elle peut être due aussi à une véritable hypersécrétion salivaire (RAYMOND, OPPENHEIM, BRUNS) et, dans ce cas, phénomène bulbaire ou pseudo-bulbaire, elle rentre dans le groupe des symptômes accessoires.

L'épiphora peut exister (je l'ai observé dans un cas) et doit, je crois, recevoir une interprétation analogue.

Les réflexes. — Les premiers auteurs les signalaient en général comme étant diminués ; aujourd'hui on les considère plutôt comme augmentés.

En réalité ils sont très difficiles à apprécier en raison de l'hypertonie ; leur augmentation peut être bien manifeste ; on peut même avoir un véritable état spasmodique ; mais cela sera étudié plus loin.

Restent enfin *les sensations de chaleur*.

Ici je dois dire que je n'ai pas d'opinion faite et je me demande si l'immobilité seule, si l'hypertonie seule peuvent déterminer ce phénomène et par conséquent si c'est bien là un symptôme devant rentrer dans le syndrome parkinsonnien. En tout cas ce n'est pas toujours une simple sensation de chaleur ; on a parfois constaté une *réelle augmentation de la température périphérique* ; dans les formes unilatérales, l'hyperthermie siégeait sur le côté atteint.

C'est un symptôme qui n'est pas constant. Ne serait-ce pas plutôt un trouble accessoire en rapport

avec une altération d'un centre très voisin, d'un centre régulateur de la température ?

II. — Troubles accessoires, contingents, variables. — Syndromes associés

La nature des lésions causales de la maladie de Parkinson fait comprendre que d'autres organes seront souvent atteints par le même processus. Et, en somme, tous les différents symptômes en rapport avec l'artério-sclérose peuvent s'observer chez les parkinsoniens, soit qu'ils apparaissent au cours de la maladie, soit qu'ils l'aient précédée.

Un certain nombre de ces symptômes ne présentent pas un intérêt particulier et je ne ferai que les mentionner, me réservant d'insister sur quelques autres.

*
* *

On peut observer : de l'aortite chronique se traduisant par l'augmentation de la matité aortique, l'élévation de la sous-clavière droite, le timbre clangoreux du deuxième bruit, etc.

La radiale, la temporale et les différentes artères périphériques, dures, sinueuses.

Le pouls tendu et serré.

De l'hypertension artérielle.

De l'hypertrophie du ventricule gauche.

Des troubles paraplégiques ou anesthésiques dus à

l'artério-sclérose médullaire ; de l'incontinence des matières et des urines.

Du ramollissement et des hémorragies cérébrales.

Des crises d'angine de poitrine vraie ou de simple oppression cardiaque.

De l'artério-sclérose rénale simple ou de la véritable néphrite interstitielle.

De la myocardite scléreuse.

Des hémorragies diverses : épistaxis, purpura, hématuries, hémoptysies, etc.

De l'arc sénile de la cornée.

Une légère exophtalmie.

Des troubles de l'état général donnant véritablement l'impression d'une sénilité anticipée : amaigrissement prononcé, teinte jaunâtre, terreuse de la peau, qui devient amincie, sèche et flétrie.

Des fourmillements, des douleurs dans les mollets, dans la plante des pieds, des crampes, le phénomène du doigt mort, etc.

Des vertiges (GRASSET) qui se produisent surtout au moment où le malade passe de la position assise ou couchée à la position debout et que l'on doit probablement rapporter à l'artério-sclérose bulbaire.

Comme autres phénomènes bulbaires on peut observer aussi des troubles sécrétoires (sialorrhée, à distinguer de la sialorrhée purement mécanique, due à la position de la tête et à la raideur des muscles concourant à la déglutition) et même de la respiration de Cheyne-Stokes.

Ce dernier phénomène étant plus rare, nous citons

une observation due à TERRIEN (de la Vendée) parue dans le *Progrès Médical*, 21 mars 1903, et intitulée : « Respiration de Cheyne-Stokes pendant cinq mois chez un parkinsonnien à crises d'angine de poitrine. » Voici quel avait été l'ordre de succession des phénomènes : Cheyne-Stokes survenu chez un artério-scléreux atteint d'angine de poitrine d'abord, puis consécutivement de paralysie agitante.

De ces nombreux symptômes, plusieurs sont extrêmement fréquents chez les parkinsonniens et c'est pourquoi il ne m'a pas paru possible de décrire la Maladie de Parkinson sans en faire au moins l'énumération.

Mais il en existe *d'autres* qui présentent un plus grand intérêt au point de vue qui nous occupe :

La coexistence si fréquente du rhumatisme chronique, goutteux ou arthritique ; certains auteurs ont insisté sur la difficulté presque insurmontable que l'on peut rencontrer à faire le diagnostic entre : déformation due au rhumatisme chronique et déformation due à la Maladie de Parkinson. De ce genre est la déformation si fréquente des mains avec les doigts rejetés en masse vers le bord cubital et avec parfois de véritables altérations des tissus.

Pour nous cette difficulté de diagnostic n'existe pas ; nous ne considérons, en effet, comme symptômes réellement parkinsonniens que ce qui dépend de l'hypertonie. L'interprétation que l'on donne à ces déformations dépend de la pathogénie que l'on est

porté à admettre pour les déformations multiples décrites sous le nom de rhumatisme chronique et dont on ne sait pas toujours s'il faut chercher la cause dans de simples troubles locaux de nutrition des tissus ou dans des altérations nerveuses atteignant d'une manière quelconque l'appareil trophique.

Il nous suffit que ces troubles puissent trouver leur explication dans l'artério-sclérose ou simplement l'*arthritisme*.

SPILLER (1), à propos d'un cas de Maladie de Parkinson dans lequel existait la rigidité du rachis, la cyphose cervicale, la scoliose dorsale, les déformations des pieds et des mains, la crépitation des genoux, l'atrophie musculaire, dit que peut-être tout cela ne prouve pas absolument que la paralysie agitante était compliquée d'arthrite déformante et se demande s'il n'existe pas une relation entre ces deux mystérieuses maladies.

La réponse à cette question, le lien qui réunit ces deux groupes de symptômes c'est l'*arthritisme*, c'est l'*artério-sclérose*.

Des atrophies musculaires peuvent survenir à des phases différentes de la Maladie de Parkinson ; elles sont extrêmement fréquentes à la période de rigidité ; elles sont souvent myélophatiques ainsi que le montrent les altérations cellulaires, plusieurs fois constatées, dans la moelle et dans le bulbe (2).

1. W.-S. SPILLER, Points de ressemblance entre la paralysie agitante et l'arthrite déformante. *Univ. of Penn. Med. Bulletin*, mai 1904.

2. Dans un cas de BARD, on vit chez un parkinsonien, s'établir peu à peu un véritable syndrome bulbaire avec atrophie des muscles de la langue et de la face.



Les troubles associés véritablement intéressants par l'importance qu'ils peuvent prendre, par les modifications qu'ils peuvent apporter à l'aspect clinique, sont :

- a) *L'état paréto-spasmodique.*
- b) *Les troubles pseudo-bulbaires.*
- c) *Les troubles psychiques.*

A. — Etat paréto-spasmodique

Dans la Maladie de Parkinson, la force musculaire est loin d'être toujours intacte et on constate souvent une diminution fort sensible. En réalité le faisceau pyramidal est souvent atteint ; un grand nombre d'examen histologistes en font foi. Il peut être atteint par l'artério-sclérose en divers points de son trajet, d'une façon plus ou moins diffuse, et donner lieu ainsi à divers états cliniques.

Il existe un état clinique qui mérite réellement le nom d'hémiplégie parkinsonnienne ou, plus exactement encore, d'*hémiparésie parkinsonnienne*. On nomme quelquefois forme hémiplégique de la Maladie de Parkinson des formes dans lesquelles le syndrome parkinsonnien est limité à une moitié du corps ; je crois que pour éviter une confusion possible avec

l'état clinique que je décris en ce moment, il serait préférable de réserver à ces formes le nom d'*unilatérales*.

L'hémi-parésie parkinsonnienne peut être bilatérale, mais elle n'a presque jamais la même intensité dans les deux moitiés du corps.

Dans cette forme clinique en même temps que la diminution très notable de la force musculaire on constate l'exagération manifeste des réflexes tendineux, exagération caractérisée, non pas par l'amplitude du mouvement (qui se trouve au contraire limité par l'hypertonie des muscles antagonistes), mais par la brusquerie et la tendance à la généralisation de l'action réflexe à des groupes musculaires voisins ou à l'autre côté du corps. Chez une de mes malades je provoquais facilement le réflexe en flexion de la jambe sur la cuisse en percutant la région antéro-interne du genou.

On a observé assez souvent du *clonus* du pied. Mais on s'est demandé s'il s'agissait de *vrai* ou de *faux* clonus ; en tout cas ce clonus, vrai ou faux, mais *existant*, s'observe en même temps que l'exagération des réflexes et, comme eux, témoigne d'une hyperactivité tonique, due au déficit de la voie pyramidale.

Le signe de Babinski, *en extension*, a été observé plusieurs fois. (CARRAYROU, thèse de Paris, 1903, le constate 2 fois sur 11 cas.)

Cet état clinique trouve son explication dans les rapports anatomiques étroits qui unissent l'appareil d'équilibration statique et les fibres pyramidales d'o-

rigine corticale. Les lésions artério-scléreuses plus ou moins diffusées sur la voie pyramidale rendent compte des variations de cet état.

Dans la maladie de Parkinson, l'état paréto-spasmodique, unilatéral ou total, est extrêmement fréquent ; on peut même dire qu'il s'observe presque toujours à un moment donné de l'évolution de la maladie.

Mais si les lésions artério-scléreuses progressent, s'étendent davantage vers la voie pyramidale proprement dite, qu'arrive-t-il ? Il se produit alors une hémiplégie ou une diplégie avec contracture et le syndrome parkinsonnien est perdu en tout ou en partie ; seule l'évolution des symptômes fait encore considérer le malade comme un parkinsonnien.

Un signe à remarquer au sujet de la face : *en dehors de tout état paralytique ou de contracture*, la Maladie de Parkinson unilatérale peut donner lieu à une légère déviation de la face, les traits étant tirés du côté hypertonique, et la face semblant diminuée de ce côté.

Pour compléter la description de l'état paréto-spasmodique, associé à la Maladie de Parkinson, je citerai quelques-unes des observations qui furent l'objet de présentations ou de discussions en ces dernières années.

I. — L. LÉVI et TAGUET. — Société de Neurologie,

2 février 1905.

Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique.

Femme de quarante-cinq ans parkinsonnienne typique, avec état paréto-spasmodique net à droite, surtout au bras. Aux membres inférieurs : exagération des réflexes rotuliens, réflexe achilléen plus fort à droite qu'à gauche ; pas de clonus, ni de Babinski, ni de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Au membre supérieur droit, la percussion du bord radial du poignet détermine une véritable trépidation épileptoïde facile à distinguer du tremblement ; c'est d'ailleurs à ce membre supérieur droit que la parésie est le plus marquée (au dynamomètre 4 à droite, 17 à gauche).

Il y a de plus amyotrophie diffuse ; enfin l'examen électrique se superpose absolument à la parésie et à l'atrophie (diminution quantitative de la contractilité faradique et galvanique, sans inversion de la formule) (1).

1. Notons en passant que ce cas est la superposition clinique (au degré d'intensité près) de la pièce dont une coupe est représentée à la fin de ce travail et qui provient d'une parkinsonnienne, dont je n'ai pu avoir l'observation suffisamment complète pour pouvoir être publiée. D'ailleurs cette malade était entrée déjà complètement rigide dans le service où elle mourut, au bout de fort peu de temps. Il existait dans la moelle des lésions artério-scléreuses très manifestes (sclérose diffuse des cordons latéraux beaucoup plus marquée d'un côté, et, du même côté, disparition d'une grande partie des éléments nobles de l'axe gris, surtout au niveau du segment cervical).

II. — H. LAMY. — Société de Neurologie,

9 janvier 1902

*Hémiplégie parkinsonnienne succédant immédiatement
à un ictus chez un vieil artério-scléreux*

II. LAMY fait remarquer que le tremblement existant chez son malade ne peut être considéré comme un tremblement post-hémiplégique puisqu'il commença à se manifester seulement quelques heures après l'ictus. Il a tous les caractères d'un tremblement parkinsonnien. De plus le malade est hémi-anesthésique, fait qui précise encore la localisation du foyer en forçant à le placer dans le voisinage de la couche optique.

III. — FRANK de Moscou (Symptomalogie de la paralysie agitante. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* septembre 1900) sur 7 cas constate 2 fois le clonus du pied et 2 fois des complications avec l'artério-sclérose et la paraplégie spasmodique sénile.

IV. — SCHERB (Signes périphériques d'une altération organique dans la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 7 février 1901) communique l'observation d'un homme de quarante-cinq ans, malade depuis onze ans, chez lequel au premier abord les deux côtés semblent également pris. Mais si on l'examine de plus près on remarque : les réflexes plus exagérés à droite ; du clonus du pied à droite seulement ; le signe de Babinski en extension à droite seulement ; la raideur et le tremblement plus marqués à droite ; une

faiblesse plus grande de la main droite; de la parésie faciale à droite. C'est un homme artério-scléreux, hypertendu, présentant des signes de néphrite interstitielle; le souffle aortique, le bruit de galop, la densité urinaire = 1.009, la quantité des urines 2.500, l'élimination retardée (trois heures et demie) au bleu de méthylène ne laissent pas de doute sur l'existence de l'artério-sclérose. En 1895 un ictus apoplectiforme, accompagné de céphalalgie violente, en constitue un stigmate cérébral.

B. — Troubles pseudo-bulbaires

M. BRISSAUD a bien montré, en y insistant à plusieurs reprises, les grandes analogies qui existent parfois entre les parkinsonniens et les pseudo-bulbaires. En effet, on peut observer des symptômes analogues dans ces deux états cliniques. Quelquefois c'est un malade atteint de paralysie pseudo-bulbaire et chez lequel, peu à peu, lentement, progressivement, des signes parkinsonniens apparaissent, la Maladie de Parkinson finissant par se constituer nettement; dans d'autres cas, c'est l'inverse qui se produit.

D'autre part, la pathogénie de ces troubles pseudo-bulbaires est assez bien connue, et l'on sait qu'une tumeur, un ramollissement, une lésion quelconque de la région des noyaux gris centraux suffit à en provoquer l'apparition.

Lésions essentiellement de déficit, on peut refaire

pour elles la même démonstration que nous avons essayée pour le syndrome parkinsonnien. Le noyau lenticulaire, ou une portion de ce noyau, joue, vis-à-vis de la mimique émotionnelle, involontaire, le même rôle que le noyau rouge par rapport à la fonction d'équilibration statique : c'est le centre mésocéphalique, automatique supérieur de cette fonction. — Comme le noyau rouge, il a une action de coordination sur l'appareil du tonus, mais de coordination *en rapport avec la mimique automatique*. Comme le noyau rouge il doit, pour fonctionner, recevoir des incitations spéciales provoquant en lui des réactions différentes suivant la qualité de ces incitations, de ces sensations ; c'est ce qui m'a conduit à admettre l'existence d'un organe destiné à transformer *en sensation spécifique* de douleur, plaisir, etc., *en sensations cénesthésiques* (conscientes par le conducteur reliant cet organe à la corticalité — inconscientes par le conducteur le reliant directement au noyau lenticulaire) toutes les informations complexes qu'il reçoit de toutes les parties du corps.

Une lésion de déficit du noyau lenticulaire aura donc pour effet une absence ou un défaut de régulation du tonus des muscles *en rapport avec l'expression*, et la moindre incitation suffit à provoquer des crises de larmes ou de rires, nullement proportionnées à la cause déterminante.

Comme l'hypertonie parkinsonnienne, les troubles de la mimique proprement dite peuvent être causés

par l'artério-sclérose et c'est ce qui a lieu dans le plus grand nombre des cas.

Les autres noyaux mésocéphaliques, atteints également en proportions diverses donnent lieu aux différents symptômes du syndrome pseudo-bulbaire.

Identité de nature des lésions causales, voisinage anatomique, signification physiologique semblable, vascularisation analogue, telles sont les causes qui expliquent suffisamment les relations cliniques étroites entre les troubles parkinsonniens et les troubles pseudo-bulbaires.

Je rappellerai la communication que fit M. Souques à la Société de Neurologie (12 janvier 1905) sous le titre : *Syndrome labio-glosso-laryngé dans la Maladie de Parkinson*.

Observation résumée. — Homme de cinquante-cinq ans, pris à quarante-six ans, à la suite de refroidissement, de tremblement de la main droite, puis du membre inférieur droit; deux ou trois ans après, le côté gauche se prend. Ce fut le tremblement qui commença et la rigidité suivit. Les paupières sont prises; les yeux ne se déplacent qu'avec lenteur et sans force. Paralyisie labio-glosso-laryngée, mais pas d'atrophie de la langue ni des lèvres. Réflexes rotuliens exagérés, mais ni clonus, ni Babinski. Le seul trouble psychique est que le malade est un peu émotionnable.

Se basant sur l'absence d'atrophie, M. Souques admit qu'il s'agit chez ce malade de troubles pseudo-bulbaires et non bulbaires.

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. DÉJERINE rappelle que beaucoup de parkinsoniens sont âgés et artério-scléreux et, par conséquent, dans des conditions favorables à la production de la paralysie pseudo-bulbaire. M. BRISSAUD dit avoir observé un cas ayant débuté par une paralysie labio-glosso-laryngée qui n'a pas évolué, tandis que peu à peu sont survenus les symptômes de la Maladie de Parkinson.

Je citerai aussi un cas de MM. BRISSAUD et MEIGE qui me servira de transition pour passer au groupe des troubles psychiques.

BRISSAUD et MEIGE. — Société de Neurologie,

6 juillet 1905.

*Maladie de Parkinson. — Tremblement des paupières.
— Troubles de la déglutition. — Début de l'affection
par des phénomènes hémiparétiques douloureux.*

Homme de cinquante ans. Syndrome typique.

Début en 1902 après de cruels chagrins (perte d'un enfant, affaires désastreuses). Peu après, violentes douleurs de tête localisées surtout dans la nuque. En même temps, douleurs dans le poignet et l'avant-bras gauches, paresse du bras; quelques mois plus tard douleurs dans le talon gauche et la jambe gauche devient faible; parole difficile; mémoire de plus en plus défectueuse: erreurs grossières de comptabilité qui lui font perdre sa place de comptable. En 1904, le tremblement apparut, de suite

plus accentué à droite. Avant l'apparition du tremblement, le malade présenta, au dire de sa femme, pendant quelques mois, la nuit, des mouvements convulsifs, des secousses brusques, tantôt d'un membre, tantôt de l'autre, tantôt de tout le corps, sans que le malade en eût conscience ni se réveillât. Troubles de la déglutition ; il avale souvent de travers ; les liquides sont quelquefois rejetés par le nez.

Les auteurs, remarquant que certains de ces phénomènes font songer à une lésion encéphalique, d'autres à une affection bulbaire ou pseudo-bulbaire, se demandent s'il y a dans leur cas une association morbide. Ils ne le pensent pas. C'est bien la même maladie, disent-ils, évoluant à la façon des hémiplegies progressives et qui semble liée à la présence d'une lésion de la région pédonculo-protubérantielle, peut-être dans le voisinage du locus niger.

Pour moi ce cas représente une Maladie de Parkinson avec symptômes associés, comprenant justement les trois groupes que j'étudie en ce moment : troubles paréto-spasmodiques ; troubles pseudo-bulbaires ; troubles psychiques.

Ce sont ces derniers dont je vais maintenant m'occuper.

C. — Troubles psychiques

Ce troisième groupe est le plus complexe, car il conduit à envisager tout un ensemble de maladies encore peu connues.

Il faut distinguer dans ces troubles des faits différents :

1° Les parkinsonniens peuvent présenter des troubles psychiques en rapport avec leur *hérédité névropathique* : nous en avons suffisamment parlé en traitant la question de l'hérédité. Ces psychoses trouvent leur cause essentielle dans la constitution défectueuse, la fragilité particulière de certains organes nerveux et se manifestent à l'occasion d'une cause déterminante quelconque. En général ces troubles n'attendent pas, pour se produire, l'époque d'apparition tardive de la maladie de Parkinson.

2° Mais les troubles psychiques qui doivent ici nous retenir davantage sont ceux dérivant de *l'artério-sclérose*.

a) On connaît bien aujourd'hui les psychoses dues à l'altération par déficit de *certaines organes glandulaires*, en particulier *les reins et le foie* (KLIPPEL). Ce qui résulte au point de vue psychique de l'insuffisance de ces organes c'est *la confusion mentale*. Celle-ci peut revêtir deux aspects cliniques différents : *le délire onirique* proprement dit, qui est, pour ainsi dire, la forme type, et *l'état de rêve* (délire de rêve, KLIPPEL) qui en est la forme atténuée.

Le délire onirique peut s'observer au cours de la maladie de Parkinson ; sa description est classique depuis les travaux de RÉGIS et nous nous bornons à le signaler.

Quant à la seconde forme, *l'état de rêve*, elle n'est pas rare chez les parkinsonniens.

Chez ces malades, en effet, les organes glandulaires sont souvent seulement *un peu* touchés par l'artériosclérose, leur insuffisance est légère et la confusion mentale se présente sous une forme atténuée et intermittente.

Le malade en état de rêve confond la réalité et la rêverie ; il semble un dormeur encore mal éveillé. Il n'a pas de véritables hallucinations, il ne prend pas une part physique active à son rêve comme dans le véritable délire onirique ; non, il reste parfaitement calme, mais il n'est plus capable de distinguer les représentations mentales purement automatiques des représentations mentales dues aux objets réels, et il brouille tout cela : on lui parle, il répond assez bien : on arrive à lui faire dire où il est, nommer ce qui l'entoure ; il reconnaît les personnes ; il conçoit le présent avec une assez grande netteté. Mais, qu'on lui fasse, par exemple, raconter ce qu'il a fait la veille et alors le trouble apparaît : n'ayant, en réalité, pas quitté sa chambre ou son lit depuis plusieurs semaines, il raconte des faits imaginaires qu'il tient pour réels ; il dit qu'il est allé faire des visites, déjeuner chez un ami, qu'il a vu telles et telles personnes, qu'il est allé se promener en tel ou tel endroit, qu'il est revenu à telle heure, tout cela avec la plus grande précision de détails. Il raconte un rêve sans s'en rendre compte, et sans s'apercevoir de l'impossibilité absolue de l'existence des faits qu'il narre.

Par instants, il rêve éveillé et demande, par exem-

ple, qu'on lui donne ses vêtements parce qu'il veut, dit-il, aller faire une promenade, alors qu'il est complètement impotent et incapable de s'asseoir seul dans son lit. Un mot suffit à le rappeler au sentiment exact de la réalité. Un mot aussi suffit à déclancher son automatisme mental dans un sens ou dans l'autre. Eminemment suggestible, le malade en état de rêve n'est plus capable de discerner le vrai du faux, le réel de l'irréel, le passé du présent ; il est désorienté surtout dans le temps.

Dans une de mes observations (parkinsonnienne avancée du service de M. Klippel, que j'ai suivie pendant plusieurs mois) ce trouble fut des plus nets. L'observation est à la fin de ce travail.

L'état de rêve paraît être la manifestation clinique d'un trouble spécial d'intoxication de l'écorce cérébrale, *intoxication modérée à paroxysmes et à détente*s, due à certaines toxines, ne produisant pas le déficit réel de la corticalité, mais seulement *son engourdissement plus ou moins accentué* suivant les moments.

Ces toxines à action modérée semblent être surtout celles qui résultent de *l'insuffisance hépato-rénale* (KLIPPEL), par artério-sclérose en ce qui concerne les parkinsonniens et les séniles chez lesquels cet état s'observe souvent, ou par causes diverses (infections, exo-intoxications hépato-rénales) chez d'autres malades. Elles sont analogues dans leurs effets à celles existant dans certaines substances (haschich), à celles résultant de l'autophagie (inanition), à celles que

semblent pouvoir produire certaines tumeurs cérébrales (gliomes principalement) (1).

b) La seconde catégorie de troubles psychiques que l'on peut observer dans la Maladie de Parkinson sont ceux qui reconnaissent comme substratum anatomique *des lésions artério-scléreuses de l'encéphale lui-même*.

Le plus important de ces troubles est celui qui représente le degré le plus marqué du déficit intellectuel, *la démence*, qui ne diffère en rien de la démence sénile et que nous ne décrirons pas.

Mais il est d'autres troubles psychiques, plus fréquents que la démence au cours de la Maladie de Parkinson. On les trouve souvent signalés dans les observations ; leurs caractères sont nombreux et variables, aussi on les a décrits sous des noms différents tendant à les rapprocher d'autres états cliniques analogues et c'est ainsi qu'on trouve les épithètes : aboulie, neurasthénie, hystérie, psychasthénie, mélancolie, hystéro-parkinsonnisme, etc.

Donnons d'abord quelques observations :

I. — Dans l'observation de MM. BRISSAUD et MEIGE, plus haut citée, on constate déjà l'existence de troubles psychiques ; les auteurs font remarquer dans leur cas la précocité de l'affaiblissement psychi-

1. MAILLARD et MILHIT. *Encéphale*, 1906, n° 3, p. 230.

J'ai eu l'occasion d'observer chez deux malades porteurs de tumeurs cérébrales l'état de rêve absolument semblable, dans sa physiologie clinique, à celui que j'ai plusieurs fois observé chez des vieillards, une fois chez un infecté urinaire et une fois chez un parkinsonien. Ces faits me paraissent de nature à s'éclairer les uns les autres.

que dont le caractère dominant semble avoir été une grande diminution de la mémoire.

II. — WERTHEIM SALOMONSON. — Paralyse agitante tabétiforme avec démence. (*Neurolog. Centralbl.*, 15 août 1900).

Dans ce cas les signes de démence étaient : l'affaiblissement de la mémoire, des troubles du caractère, des troubles de l'affectivité, de l'égoïsme, de la tendance à dormir le jour et à se lever la nuit. Pas de signes de paralysie générale.

L'auteur rapporte six cas semblables récemment publiés.

III. — RAYMOND. — Société de Neurologie, 6 juillet 1905. Deux cas discutables de maladie de Parkinson.

Voici l'observation résumée de l'un de ces deux malades :

Homme de trente-neuf ans. *Mère* a une affection cardiaque rhumatismale. Dans les *antécédents personnels* on note seulement une grande émotivité. Il y a deux ans et demi, série de violentes émotions à la suite de grosses pertes d'argent. Comme conséquence, légère raideur de tout le côté gauche, s'installant lentement, progressivement, dans le bras, dans la jambe, puis il écrit moins bien de la main droite, et, en même temps, le tremblement des deux mains s'établit. En 1903, convoqué pour faire ses treize jours, n'ayant pu se faire réformer, il en est très ennuyé et le lendemain est obligé de s'aliter ; il est beaucoup plus raide de tout son corps et ses membres lui semblent être de

plomb ; en même temps, des crises de désespoir puérile. Il est ajourné et peut reprendre ses occupations, mais il se sent très fatigué, céphalée intense, casque pesant, battements des vaisseaux du crâne, etc. En décembre 1903, convoqué de nouveau pour ses treize jours. Nouveau désespoir intense. Il fait la période puis il est réformé. Depuis janvier 1904, incapable de se livrer à aucun travail. Devient de plus en plus aboulique. La rigidité musculaire se généralise et s'accompagne de tremblements. Pertes séminales. impuissance génitale absolue.

L'auteur ajoute que ce malade a actuellement les attributs d'un psychasthénique, qu'il présente des symptômes semblant se rapporter à la maladie de Parkinson : raideur musculaire généralisée, lenteur et limitation des mouvements plus accentuées à gauche, tremblement à oscillations rythmiques, démarche à petits pas, antépulsions nettes, attitude figée, et se demande si ce malade ne serait pas atteint de paralysie agitante et de neurasthénie.

De plus il présente de la trépidation spinale des deux pieds, surtout à gauche et le signe de Babinski en extension des deux côtés (1).

Ces observations précisent donc certaines formes de troubles psychiques dans des cas complexes.

Les troubles que l'on trouve le plus souvent notés sont : *l'indifférence, la diminution de la mémoire, la*

1. En ce qui concerne l'interprétation qu'il convient, selon moi, de donner à cet état spasmodique je renvoie à l'étude, faite plus haut, des symptômes paréto-spasmodiques dans la Maladie de Parkinson.

suspicion, la tristesse, l'aboulie, la dépression mélancolique, etc... Voici ce que dit M. RÉGIS (1) :

« Les troubles psychiques (dans la maladie de Parkinson) sont plus ou moins marqués suivant les sujets. A un premier degré ils consistent en simples modifications dépressive du caractère et de l'humeur : tristesse, morosité, émotivité, résignation douloureuse, accompagnées d'une certaine apathie intellectuelle. A un degré plus accentué, ces modifications du caractère et de l'humeur se traduisent en outre par de l'égoïsme, de l'exigence outrée, de l'hypersensibilité, de l'irritabilité et il s'y joint intellectuellement de l'asthénie, de l'obtusion, de la torpeur avec diminution de la mémoire, de l'attention, du pouvoir d'effort... Cette torpeur va chez certains jusqu'à l'inaction complète, à la somnolence. A un troisième et dernier degré enfin, cet état psychique s'accompagne de troubles du sommeil, de rêves, de cauchemars, d'hallucinations nocturnes et souvent aussi, dans les dernières périodes, d'un véritable affaiblissement, d'une déchéance des facultés. » Parmi les psychoses signalées dans la maladie de Parkinson, Régis rappelle que BALL et PARANT avaient déjà indiqué « des *psychoses mélancoliques à forme dépressive*, avec idées délirantes de ruine, de culpabilité, surtout d'hypochondrie et de persécution, et tendance au suicide ».

Voici, d'autre part, comment ALZHEIMER classe les troubles psychiques d'origine artério-scléreuse. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, juin 1902.)

1. RÉGIS, *Précis de psychiatrie*, 1906, p. 784.

Il les divise en trois formes cliniques répondant à des degrés différents des lésions :

1° *Une forme légère* : fatigue physique, faiblesse de la mémoire, céphalées, vertiges, ayant une évolution progressive et répondant à des lésions diffuses d'artério-sclérose cérébrale ;

2° *Une dégénération artério-scléreuse grave progressive*, qui est la continuation de la forme précédente : troubles mentaux plus graves, excitabilité, périodes dépressives, agitation motrice, humeur versatile ; souvent apathie plus ou moins stupide. Cette forme répondrait à des lésions multiples : foyers de ramollissements, état criblé, lésions vasculaires.

3° *Une encéphalite chronique sub-corticale* : troubles de l'association des idées, troubles de la parole, affaiblissement intellectuel très profond. Le diagnostic serait souvent difficile entre cette troisième forme et certaines paralysies générales atypiques.

On sait, d'autre part, qu'il existe des neurasthénies ou mieux, des *états neurasthéniques* liés à l'artério-sclérose. Depuis les travaux de KRÄPELIN et de DENVY on commence à connaître ces troubles si particuliers qui s'observent au moment de l'involution (mélancolie d'involution, délire des préjuges présénile de Kræpelin, etc.) et à l'apparition desquels l'artério-sclérose n'est sans doute pas toujours étrangère. Notons, en passant, que la psychose mélancolique dépressive que Ball et Parant ont décrit dans la maladie de Parkinson ressemble singulièrement à la mélancolie d'involution.

Ce sont tous ces troubles mentaux, toutes ces psychoses que l'on peut observer dans la Maladie de Parkinson. Essentiellement *troubles de déficit intellectuel*, plus ou moins global, ou plus ou moins spécialisé, ce qui fait l'intérêt particulier de ce groupe c'est qu'il touche à la conception des états démentiels.

§ 4. — **Formes. — Evolution. — Pronostic**

Parmi les *formes cliniques* de la Maladie de Parkinson, les unes sont dues à des associations symptomatiques en relation avec la diffusion des lésions artério-scléreuses ; nous venons de voir les principales d'entre elles.

Les autres tiennent à la plus ou moins grande généralisation de l'hypertonie parkinsonnienne ; il y a des formes faciales, brachiales, unilatérales, totales, atteignant les deux membres supérieurs, ou les deux membres inférieurs, etc. En ce qui concerne la forme à disposition paraplégique, si on la trouve parfois signalée comme possible, je n'ai pu en lire d'observation.

Toutes les formes localisées ne sont d'ordinaire que des formes de début de la maladie et il est rare que le syndrome ne finisse pas par s'étendre.

Le mode de généralisation est celui que peut faire prévoir le siège que nous attribuons aux lésions causales ; généralisation par membres ou segments de

membres successifs ; un côté du corps pris souvent avant l'autre ; un côté du corps souvent plus touché que l'autre , un côté du corps pouvant présenter des symptômes associés (état paréto-spasmodique) que l'autre ne présente pas. Tout cela est bien en rapport avec l'existence de deux centres mésocéphaliques commandant chacun pour un côté du corps, d'une façon croisée, le tonus musculaire en ce qui concerne l'équilibre statique, et pour chaque côté des modifications coordonnées de ce tonus en rapport avec des groupes musculaires fonctionnels et non seulement anatomiques.

Si le siège des lésions causales permet de comprendre ces formes et leurs modifications par envahissement successif, la nature des lésions explique l'évolution générale de la maladie.

C'est une *évolution* essentiellement progressive et chaque nouveau symptôme acquis l'est irrémédiablement. *Aucune régression n'est possible.* Tout au plus peut-on obtenir des améliorations passagères et purement fonctionnelles — tenant à ce fait bien connu que le trouble de la fonction dépasse souvent (en raison de l'intervention de la corticalité) l'état pathologique que devrait entraîner la lésion organique — ou de simples améliorations de l'état général (1).

Le pronostic n'a donc pas à envisager la question de guérison, mais seulement la marche et la durée de la

1. L'état cachectique, qui s'observe souvent, et qui a été quelquefois décrit sous le nom de cachexie parkinsonnienne, ne me paraît pas différer de la cachexie artério-scléreuse.

maladie. Il est lié essentiellement à l'existence ou à la non-existence des autres lésions artério-scléreuses et c'est pourquoi chez les parkinsonniens il est essentiel d'examiner tous les organes avec le plus grand soin. Il est lié aussi aux éléments thérapeutiques que pourra mettre en œuvre le malade.

§ 5. — **Traitement**

Si le traitement ne peut avoir ici l'ambition de *guérir*, il lui reste néanmoins deux buts vers lesquels il doit tendre : *soulager*, c'est-à-dire diminuer la gêne apportée par les troubles existants, diminuer la partie purement fonctionnelle de ces troubles, et *prévenir*.

Certains moyens thérapeutiques peuvent répondre en partie à ces indications (scopolamine, hyoseyamine, etc.). Malheureusement leur action est de courte durée et leur emploi systématique ne me semble pas devoir être conseillé.

Mais les agents physiques et les conditions morales peuvent ici beaucoup. Les malades remarquent tous que les trépidations, les voyages en chemin de fer paraissent diminuer la raideur et le tremblement et c'était cette indication qui avait donné à Charcot l'idée du fauteuil trépidant. Ils remarquent tous aussi que la fatigue et les émotions accroissent leurs troubles.

Les éléments thérapeutiques que nous ne faisons qu'indiquer répondent en même temps aux deux indications : *soulager* et *prévenir*.

Ce qu'il faut au parkinsonnien c'est, comme à tout artério-scléreux, une vie calme et réglée, les meilleures conditions hygiéniques possibles et il faut employer tous les moyens pour améliorer sa nutrition générale.

Les frictions, le *massage* sont tout particulièrement indiqués ; ils préservent les muscles et les articulations de la raideur secondaire qui, elle, n'est plus parkinsonnienne ; ils améliorent la nutrition locale des tissus, facilitent la circulation et les échanges : ils font thérapeutiquement ce que nous faisons physiologiquement à chaque instant de la journée par une quantité de mouvements qui semblent inutiles, qui répondent cependant à des incitations plus ou moins conscientes et que le parkinsonnien, lui, est incapable de faire. Ils améliorent la fonction, diminuent les symptômes pénibles et préservent des troubles secondaires. Le massage régulier, méthodique du parkinsonnien me paraît donc une indication essentielle.

Le reste de la thérapeutique, c'est celle de l'artério-sclérose, qui tendra à enrayer la marche envahissante des lésions ; elle doit être instituée aussitôt que possible et ne présente rien de spécial à indiquer ici.

CHAPITRE VIII

LA MALADIE DE PARKINSON EST-ELLE UNE NÉVROSE ?

Le titre de ce dernier chapitre semblera peut-être un peu surprenant en raison de la théorie pathogénique que je soutiens.

Pourtant, au terme de cette étude, je dois me demander pourquoi tant d'auteurs, pourquoi tous les traités classiques placent la Maladie de Parkinson dans le groupe des névroses. Est-ce simplement parce que la véritable cause de la maladie nous échappe ? Assurément non ; le mot de névrose, employé dans ce sens, ne servirait alors qu'à dissimuler notre ignorance et il vaudrait mieux tout simplement le supprimer du langage médical. Le terme de névrose n'a pas cette signification. Il vise un groupe de maladies qui ont entre elles certains points communs, un air de famille.

Que sont donc ces *caractères névropathiques* ? On emploie généralement l'expression : trouble névropathique pour l'opposer à cette autre : trouble organique. On veut dire alors : simple trouble passager,

curable, fonctionnel, qui doit disparaître entièrement sans laisser de traces de son passage ; il n'y a pas d'organe gravement atteint ; il y a bien une lésion, car comment concevoir un trouble de la fonction sans altération de l'organe ? mais la lésion est du degré le plus léger. De telles lésions paraissent agir surtout en touchant la nutrition, le fonctionnement de la cellule dans sa vie la plus intime.

Ce trouble fonctionnel de la cellule, cette altération de ses échanges et de sa nutrition survenant à l'occasion d'une cause légère est souvent sous la dépendance d'une prédisposition constitutionnelle. De tels troubles fonctionnels sont surtout l'apanage des organes les plus délicats ; mais la corticalité n'a pas le privilège d'être *seule* atteinte par les troubles névropathiques ; le mésocéphale prend sa part de ces troubles, (certaines aphasies dites hystériques, certains troubles vertigineux, certains états d'angoisse, certains états neurasthéniques, certains états de cénesthésie troublée, etc.) ; l'axe spinal n'y échappe pas non plus.

Avec l'axe spinal on a l'avantage de posséder des signes certains de l'altération de quelques-unes de ses parties, ce qui permet d'éliminer de ces *névroses spinales* toute influence psychique. Nous faisons allusion ici aux cas dans lesquels au cours d'hémiplégies ou de paraplégies que tout autorise à considérer comme névropathiques on observe cependant du clonus du pied et le signe de Babinski en extension. Et cependant l'évolution, la disparition complète et absolue au bout d'un certain temps de ces signes et

de tout trouble moteur confirme le diagnostic de trouble névropathique primitivement posé. C'est qu'en réalité il n'y a pas antagonisme entre le signe de Babinski par exemple et la nature névropathique de l'altération du faisceau pyramidal. Si l'altération accentuée de ce faisceau, nécessaire à la production de ce signe, est *presque toujours* due à une lésion durable, il n'est pas forcé qu'il en soit *toujours* ainsi et une lésion passagère, produisant simplement un trouble de nutrition, une lésion compatible avec un parfait fonctionnement ultérieur peut, *pendant un certain temps*, entraîner le trouble fonctionnel accusé d'un organe, qui est ici le faisceau pyramidal.

Comme les maladies à caractères névropathiques, la Maladie de Parkinson demande souvent une prédisposition, une faiblesse congénitale d'un appareil nerveux ; comme celles-ci, elle se manifeste souvent à l'occasion d'émotions, de chagrins, de surmenage, en un mot de toute cause capable de troubler le fonctionnement intime des éléments nerveux ; comme elles, les troubles auxquels elle donne lieu se modifient, s'accroissent ou diminuent sous les mêmes influences.

Au début de la maladie, en effet, ce qui est à la base des troubles c'est seulement l'altération de la nutrition d'un centre, mais cette altération reconnaît pour cause une lésion durable et progressive.

Que serait le trouble *réellement et uniquement névropathique* correspondant à la Maladie de Parkinson ? C'est sans doute le tremblement avec raideur

de certains états émotifs intenses, des grandes frayeurs qui traduit le trouble passager et purement fonctionnel du centre mésocéphalique d'équilibration statique ; on est alors comme *pétrifié*.

La Maladie de Parkinson c'est cet état permanent et acquis par lésion durable ; et on peut dire, pour marquer en même temps ce qui la rapproche et ce qui l'éloigne des états pathologiques fonctionnels, que si c'est parfois comme un névrose qu'elle commence, c'est comme une maladie organique qu'elle se termine.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Parmi les observations qu'il m'a été donné de recueillir personnellement je ne reproduirai que celles qui, par certains détails, permettent de préciser quelques-uns des faits énoncés dans ce travail.

Je citerai d'abord l'observation d'un malade, Léon Rab..., que j'ai eu l'occasion de suivre de très près dans ces dernières années et qui fut l'objet, il y a quinze ans, d'une étude approfondie de la part de CHARCOT et de quelques-uns de ses élèves.

OBSERVATION I

Léon Rab..., cinquante-deux ans.

Voici en premier lieu l'observation de ce malade telle que Béchet la publia en 1892. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892.)

Rab... Léon, trente-sept ans, boucher, est venu le 21 juin à la consultation du mardi où M. le professeur Charcot

l'a présenté concurremment avec deux autres sujets atteints de la même affection, bien que présentant un aspect extérieur différent.

On ne relève aucune tare dans ses antécédents héréditaires ; lui-même n'avait jamais été malade jusqu'à il y a quatre ans. C'est un homme de petite taille, bien proportionné ; il nie tout excès alcoolique, il n'a pas eu la syphilis.

La maladie aurait débuté, il y a quatre ans, à la suite d'une blessure légère qu'il s'est faite à la face antérieure du poignet droit, avec un couteau (1). Quinze jours après, il remarquait déjà un certain degré de raideur, dans la main et l'avant-bras droit ; au bout de six à huit mois, le tremblement apparut, limité aux doigts et à la main, la raideur dominant toujours, et imprimant une certaine déformation à la main ; puis, un an après l'accident, le membre inférieur droit était atteint à son tour de raideur d'abord, d'un léger tremblement limité au pied, ensuite ; progressivement tout le côté droit du tronc, des membres et du cou furent pris et l'affection resta unilatérale jusqu'en novembre 1891 ; dans ces derniers mois, elle s'est installée du côté gauche, en même temps que la rigidité et la déformation devenaient plus prononcées à droite.

1. J'ai interrogé longuement et à plusieurs reprises le malade sur cette blessure, et il fut chaque fois très précis à cet égard ; ce fut, dit-il, une simple piqure, comme il lui arrivait souvent de s'en faire, étant donné son métier de boucher ; d'autre part, il affirme que les premiers symptômes de raideur ne se montrèrent que plusieurs mois après ; dans l'intervalle, aucune douleur, pas le moindre phénomène permettant de penser à une névrite ; rien, dans ce cas, ne me semble devoir faire attribuer une importance pathogénique à cet accident.

A l'heure actuelle, quand on voit marcher le malade, on aurait à première vue tendance à le croire atteint d'hémiplégie droite avec contracture... Il s'avance le corps penché en avant, la tête immobile sur les épaules, tout d'une pièce ; la démarche précipitée se fait de la façon suivante : le malade semble prendre appui presque uniquement sur le pied gauche ; il incline fortement le tronc de ce côté, le membre inférieur droit en extension, soulevé à 1 centimètre à peine du sol, est porté directement en avant comme dans la marche physiologique ; la cadence du pas se précipite, le corps s'incline de plus en plus en avant et le malade est menacé de tomber ; la rétropulsion existe également, mais à un degré moindre.

Le membre supérieur droit tombe le long du tronc, allongé et raide, le coude étendu, le poignet fléchi, la main en pronation est ramenée au-devant de la cuisse ; elle est dans son ensemble fortement déviée vers le bord cubital, les doigts sont complètement fléchis, surtout les trois derniers, au point que parfois les ongles laissent leur trace sur la peau de la face palmaire, la flexion de l'index est moins marquée, et le pouce en adduction vient se placer sur la face palmaire de la seconde phalange. — Cette contracture des fléchisseurs n'est qu'apparente, car on arrive, avec un peu de peine il est vrai, à étendre complètement la main et les doigts, qui, après quelques mouvements provoqués, conservent un instant cette position. — La main droite est cyanosée et presque constamment couverte de sueur.

Le membre supérieur gauche est légèrement fléchi ; la

main ne présente pas de déformation notable. Au dynamomètre : M. D. = 17 ; M. G. = 16.

Les réflexes tendineux du poignet ne sont pas augmentés : le réflexe rotulien est également fort des deux côtés.

Les caractères du tremblement doivent être signalés ; après avoir existé pendant plus de deux ans dans les membres droits, il a disparu depuis que la raideur et les déformations se sont accusées et ne se manifeste plus que dans certaines conditions. La main gauche offre, à l'état de repos, un tremblement peu accusé qui augmente pendant les mouvements volontaires et sous l'influence de l'émotion ; il est surtout exagéré par les mouvements du membre du côté opposé. Le nombre des oscillations est de 6 par seconde.

La physionomie est immobile et sans expression, les yeux fixes et brillants. Parole lente, sourde, monotone.

La sensibilité est égale des deux côtés. Pas de sensation de chaleur ; besoin continuel de se donner du mouvement. Le sommeil est assez bon. Pas de troubles digestifs ; il y a seulement de la constipation. Pouls : 80.

Le caractère s'est légèrement modifié : l'intelligence est intacte. »

L'auteur ajoute :

« En somme il est facile de reconnaître à l'heure actuelle, malgré la déformation de la main, que Rab... est atteint de la maladie de Parkinson, mais pendant longtemps, alors que les troubles étaient limités au côté droit, et surtout au membre supérieur, il a été impossible de préciser la nature de l'affection, et l'on s'explique aisé-

ment les soupçons de contracture hystérique et d'hémiplégie vulgaire, mis en avant par deux de nos jeunes maîtres les plus compétents en pathologie nerveuse ; le diagnostic ne fut formulé d'une façon précise par M. Charcot que vers le mois de juin 1891. »

Depuis l'époque où fut prise cette observation, la raideur et la rigidité continuèrent à s'accroître progressivement. Vers la fin de 1896 il dut cesser de marcher.

Il avait neuf frères et sœurs ; un seul vit encore ; quatre moururent de la poitrine ; quatre sont morts très jeunes.

Il eut un fils atteint de *chorée*.

Comme cause déterminante possible, nous voyons peut-être, mais sous toute réserve, à signaler le fait qu'il a porté pendant sept années des charges de 50 à 60 kilogrammes de viande sur la nuque à peu près tous les jours et il ne ressentait une très grande fatigue dans le cou. Ces traumatismes répétés de la nuque furent-ils pour quelque chose dans la localisation mésocéphalique des lésions artério-scléreuses ? C'est une question que l'on ne peut que se poser.

Etat actuel. — *Aux membres supérieurs :* raideur et rigidité ; il n'existe presque plus de mouvements volontaires possibles : à peine un peu de flexion et d'extension très lente du coude. Les mains sont fermées et il ne peut les étendre ; il peut encore serrer un peu un objet placé dans sa main.

On ne peut arriver à lui ouvrir complètement la main.

Quoiqu'il ne soit pas possible d'apprécier l'état des réflexes, l'attitude des membres supérieurs tout à fait analogue à celle des hémiplégiques, l'impossibilité où l'on

est de vaincre les déformations de cause musculaire, les mains étroitement serrées permettent de supposer *qu'à la rigidité s'est joint un certain degré de contracture.*

Le tremblement, à peine visible maintenant au membre supérieur droit (le premier atteint), est plus manifeste à gauche ; il a un rythme régulier d'environ 5 oscillations par seconde et il est tout à fait typique.

Les membres inférieurs, très rigides, sont à peu près complètement impotents ; un très léger et très lent mouvement d'extension est le seul mouvement volontaire possible. Le tremblement a les mêmes caractères qu'au membre supérieur. Œdème des jambes et pieds cyanosés.

Le malade retrouve une motilité suffisante pour marcher seul pendant quelques pas si on lui fait d'abord accomplir, en le tirant en avant et en le soutenant par les bras, quelques mouvements mécaniques de marche. Mais sa démarche présente alors beaucoup plus les caractères de celle d'un double hémiplegique que d'un parkinsonnien. Les réflexes rotuliens sont forts quoique de peu d'amplitude ; le clonus n'est pas facile à rechercher en raison de la rigidité ; le réflexe plantaire paraît se faire en flexion.

A la tête, on constate une légère déviation des traits vers la droite, ce côté du visage semblant un peu diminué part rapport à l'autre. Il existe du tremblement de la langue, de la mâchoire inférieure, et des paupières.

Les yeux sont brillants ; ils se déplacent bien volontairement (le mouvement d'élévation paraît seul un peu gêné), mais ils ont néanmoins une certaine fixité qui indique que leur motricité, au moins automatique, n'est pas absolument normale.

La parole est traînante, monotone et un peu faible.

Le facies a un aspect immuable, mais il ne semble pas exister de véritable trouble de l'expression autre que la rigidité musculaire.

Pas de troubles de la déglutition.

Mémoire très bien conservée ; le seul trouble intellectuel semble une émotivité plus grande qu'avant la maladie.

Douleurs dans les talons et quelquefois crampes dans les mollets. Pas de sensations fausses de chaleur ; mais les grandes chaleurs de l'été lui sont pénibles parce qu'il remarque qu'alors ses troubles augmentent.

Dans les urines un léger nuage d'albumine.

Au cœur, le second bruit fort et clangoreux.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une maladie de Parkinson avec, probablement, extension des lésions vers le faisceau pyramidal, ce qui a contribué à donner à ce malade, dès le début de son affection, les caractères d'un hémiplégique (différents diagnostics posés à ce moment). On peut même se demander si, tout au début, les lésions artério-scléreuses n'étaient pas uniquement sur la voie pyramidale avant de s'accuser sur le centre mésocéphalique d'équilibration statique.

OBSERVATION II

(Service du Dr KLIPPEL, à Tenon.)

M^{me} de R..., femme de soixante-neuf ans ; pas de renseignements précis sur les antécédents héréditaires ;

comme antécédents personnels, péritonite à trente-quatre ans. Elle aurait toujours été très impressionnable.

Entrée salle Bouillaud en novembre 1905. Les premiers symptômes remonteraient à six mois seulement. Aucune cause de frayeur. Seulement une grande fatigue physique due à ses occupations à ce moment.

Le tremblement débuta par les doigts des mains et fut d'abord intermittent ; puis il s'étendit aux avant-bras. Par moments le bras tout entier tremblait.

Actuellement le tremblement des doigts et en général de la main tout entière est permanent ; il peut s'arrêter un instant par un effort de volonté. Attitude caractéristique de la main.

Attitude du buste : cou rentré dans les épaules, tête projetée en avant, le buste est immobile, les bras collés au corps, les avant-bras repliés et portés en haut au-devant de la poitrine. La malade conserve de façon permanente cette attitude inconmode et raide.

La *marche* est presque impossible ; la malade a une sensation de projection en avant.

Rigidité manifeste des membres, mais pas de contracture évidente.

Voix monotone, tremblotante, pressée et faible. Un peu de bégaiement au début des phrases : la malade répète d'ordinaire deux fois les trois ou quatre premiers mots, puis le reste de la phrase se débite excessivement vite et sans bégayer.

Bouche habituellement entr'ouverte ; air hébété.

Pas de paralysies. Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de troubles intellectuels jusqu'en février 1906.

Février 1906. — Depuis une quinzaine de jours, la malade présente des *troubles psychiques*.

Elle a des cauchemars fréquents et elle rêve presque continuellement ; lorsqu'on lui parle, il lui arrive par moment de raconter ses rêves en croyant raconter des événements réels ; on la rappelle facilement au sentiment de la réalité et elle est alors d'une lucidité parfaite.

Il y a une huitaine de jours, voulant se lever, elle ressentit subitement une sensation de froid avec l'impression qu'on la tirait en arrière et elle fût tombée si on ne l'eût retenue. On lui demande d'expliquer ce qui vient d'arriver, elle raconte qu'elle a failli tomber « dans le canal couvert », étant sortie pour faire un petit tour de promenade dans le tramway électrique ; on lui démontre l'impossibilité de ces faits et elle finit par reconnaître qu'elle a probablement été le jouet d'un rêve.

Ses rêves sont si fréquents et si rapprochés qu'elle les assimile sans peine à la réalité et qu'elle paraît être en état de délire presque constant. Mais, en la stimulant pour la réveiller, on constate qu'elle peut causer avec beaucoup de raison ; elle apprécie parfaitement son état, se préoccupe d'une façon tout à fait normale de son avenir, etc. Sa *mémoire* est assez bien conservée, au moins en ce qui concerne la faculté d'évocation ; mais elle aime surtout à rappeler les faits très anciens, les incidents de son enfance ; elle semble se souvenir mieux des faits anciens que des faits récents et cela peut faire supposer que, en réalité, sa mémoire, surtout en tant que faculté de fixation, n'est pas absolument intacte.

28 février. — La malade, incapable de marcher seule,

demande qu'on lui apporte son corsage ; elle veut le mettre pour sortir, elle a des courses à faire, etc.

2 mars. — Elle commence à mêler d'une façon constante ses rêves à la réalité. On a beaucoup de peine à obtenir des réponses sensées aux questions qu'on lui pose.

Le délire commence à devenir constant.

Le tremblement de la voix augmente et le sens des phrases devient très difficile à comprendre. L'état *cachectique*, qui commençait à s'accuser depuis quelque temps, s'accroît rapidement. Cris prolongés pendant la nuit.

3 mars. — L'état de rêve est à peu près continu ; dans les rares intervalles où il est moins accentué, quand on l'interroge brusquement, la malade répond avec intelligence et netteté, mais elle ne peut plus arriver à distinguer ce qui est rêve de ce qui est réalité. Si on essaie de lui démontrer l'impossibilité de ce qu'elle raconte, elle l'admet, mais ne paraît pas absolument convaincue. Ainsi elle raconte comme un fait qui vient de se produire qu'elle devait aller à l'enterrement de son mari (mort il y a quatre ans) et qu'elle avait des remords d'y avoir renoncé à cause du froid qu'il faisait au dehors. Elle a de la peine à ne pas considérer ce rêve comme la réalité.

Toute la nuit elle a fait entendre une plainte prolongée ; par moments elle s'écrie : « Ça s'écroule ! je tombe ! »

Les membres inférieurs sont maintenant croisés l'un sur l'autre et recroquevillés.

Voici un autre des rêves qu'elle identifie à la réalité : Elle se trouve chez elle dans sa cuisine ; elle monte sur une chaise pour atteindre un ustensile quelconque. Elle se sent alors comme tirée en arrière, elle a l'impression

d'une chute réelle en arrière ; elle se réveille en sursaut et explique ce qu'elle a rêvé comme un fait venant de se produire réellement.

Dans un grand nombre de ses rêves elle a cette impression de *chute en arrière*, et il semble bien qu'elle doive éprouver une sensation réelle de chute, analogue aux phénomènes de rétropulsion qu'elle présentait lorsqu'elle pouvait encore se tenir debout. Souvent elle rêve qu'elle est près d'un canal où elle est menacée d'une chute en arrière, toujours avec la sensation qu'on la tire.

7 mars. — L'état général devient de plus en plus précaire ; la cachexie est très accusée. On ne comprend presque plus les paroles de la malade : elles sont devenues une sorte de marmottement très rapide.

Le tremblement s'est encore accru et est devenu net aux membres inférieurs.

La malade meurt de bronchopneumonie le 12 mars.

Autopsie. — *Moelle.* — Piqueté hémorragique abondant

On constate au niveau des deux cornes antérieures, surtout au niveau de la corne antérieure droite, une sorte de ramollissement.

Dans toute la hauteur de la moelle existe une congestion marquée surtout au niveau de l'axe gris.

Bulbe et plancher du quatrième ventricule. — Normaux.

Cervelet. — Normal.

Cerveau. — L'aspect extérieur ne présente rien à noter si ce n'est son petit volume semblant en rapport avec la petite taille du sujet.

Méninges. — Se détachent bien. Œdème et congestion.

Les méninges semblent un peu épaissies au niveau des lobes frontaux.

A la coupe, on constate du *piqueté hémorragique* au niveau des noyaux gris centraux.

Cédème au niveau des plexus choroïdes.

La région des pédoncules n'a pas été spécialement examinée.

Rate. — Petite.

Foie. — Globuleux, congestionné.

Reins. — Normaux.

Cœur. — Graisseux.

Aorte. — A peine athéromateuse.

Poumons. — Bronchopneumonie aux deux bases.

Examen histologique du système nerveux. — Il existait une sclérose diffuse caractérisée par un épaississement, très accentué au niveau de la moelle, des travées conjonctives et de la névroglie, de l'épaississement des méninges, l'oblitération du canal de l'épendyme, de très nombreux vaisseaux dilatés, à parois épaissies, par endroits en dégénération fibro-hyaline, de nombreux espaces lymphatiques dilatés autour des vaisseaux, de la raréfaction diffuse et plus ou moins accentuée suivant les régions, mais sans systématisation, des tubes nerveux, avec prolifération névroglie marquée, de nombreux foyers histologiques de ramollissement dans toute la hauteur de l'axe gris, ramollissement surtout accusé du côté droit au niveau de la moelle cervicale. Un certain nombre de cellules en état de chromatolyse, surtout peut-être au niveau de la colonne de Clarke.

Toutes ces lésions nous ont paru diffuses, sans aucune

systematisation et étendues du haut en bas de l'axe cérébro-spinal. Elles sont très accusées au niveau de la protubérance. Malheureusement les pédoncules n'ont pu faire l'objet d'un examen spécial.

Elles témoignent seulement d'un *état artério-scléreux* manifeste du système nerveux.

Nous donnons cette observation surtout en raison des troubles psychiques qui ont constitué *l'état de rêve*. Ainsi que nous avons essayé de le montrer, ils font partie des symptômes associés, qui n'ont rien à voir avec la maladie de Parkinson, si ce n'est qu'ils relèvent de la même cause.

OBSERVATION III

M^{me} Mag..., soixante ans.

Antécédents héréditaires. — Un oncle est mort à trente-deux ans à Sainte-Anne.

Antécédents personnels. — *Fièvre typhoïde* à seize ans. Elle eut sept enfants nés à terme ; tous vivent actuellement et sont bien portants. Eczéma variqueux aux deux jambes à cinquante et un ans.

Il y a deux ans *grosse émotion* (affaire de famille) puis *chagrins répétés* pendant plusieurs mois ; c'est au milieu de ces grands ennuis que commence la maladie, trois ou quatre mois après l'émotion initiale.

Ce fut d'abord une gêne dans le bras droit, une sensation d'engourdissement et, quelques semaines après, la main droite se met à trembler ; le tremblement s'accroît, gagne le bras, puis la jambe du même côté ; le côté

gauche se prend peu de temps après dans le même ordre, d'abord le membre supérieur, puis le membre inférieur.

Au moment où elle vient nous trouver, elle tremble depuis un an environ.

Elle a déjà l'attitude parkinsonnienne typique ; le facies, la démarche, le tremblement sont absolument caractéristiques.

La tête est projetée sur un plan antérieur au thorax, le cou comme rentré dans les épaules, le haut du corps penché en avant ; elle marche à petits pas, et elle a de la peine à s'arrêter au commandement et à tourner sur elle-même ; la festination se produit par moments ; elle accuse des phénomènes de rétropulsion et il est facile de la provoquer : pour la plus légère poussée en arrière elle a de la peine à reprendre son équilibre, il lui faut faire plusieurs pas en arrière et elle a une certaine difficulté à arrêter cette marche à reculons.

Avec beaucoup d'attention elle peut marcher en faisant des pas normaux, mais elle les fait trop lentement ce qui trouble son équilibre. Le trouble moteur principal de ses membres inférieurs est la lenteur. Au moment de se mettre en marche, il lui semble que ses jambes ne partent pas aussitôt. *Aucune rigidité* ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par les mouvements communiqués ; il ne semble pas y avoir de diminution de force au moins bien marquée.

Aux membres supérieurs il en est de même ; aucune rigidité, mais seulement lenteur des mouvements ; la force y est un peu diminuée.

Au dynamomètre M. D. = 17 ; M. G. = 14.

Elle dit ne plus pouvoir soulever les mêmes charges qu'avant sa maladie. Mais il est à remarquer que la force semble *plus diminuée pour les mouvements actifs que pour les actions de résistance* et c'est ainsi qu'elle semble résister à peu près normalement lorsqu'on veut lui étendre ou lui fléchir le bras.

Le tremblement est tout à fait caractéristique ; 5 à 6 vibrations par seconde ; il existe surtout au niveau des mains et des avant-bras et il est plus marqué à droite ; le moindre appui l'immobilise ; le tremblement existe aussi par instants aux membres inférieurs. Elle peut l'arrêter pendant un petit instant par un effort de volonté. Il s'arrête au début des mouvements. La tête n'est agitée que d'un tremblement communiqué. Mais le tremblement existe à la mâchoire inférieure, à la langue et aux paupières. Le tremblement s'exaspère par l'impatience, les émotions, la fatigue. Quand elle se sent bien reposée elle tremble beaucoup moins ; à certains moments il lui arrive même de ne presque plus trembler. Une grippe, qu'elle eut au mois de janvier, a exagéré le tremblement.

Parole monotone, plus faible et plus sourde qu'autrefois, un peu tremblotante.

Troubles sensitifs : sensations diverses de lassitude, crampes (elle en eut surtout tout au début de sa maladie) ; sensation de chaleur parfois très désagréable.

Tous les *réflexes tendineux* (achilléens, rotuliens, poignet, coude, menton, etc.) sont *forts* et un peu brusques, avec tendance à la généralisation, très nette en ce qui

concerne les réflexes rotuliens — pas de clonus — orteils en flexion.

Pouls 83 ; artères dures et un peu sinueuses.

Pression artérielle augmentée : 20-22.

De temps en temps, léger nuage d'albumine dans les urines.

Crampes dans les mollets ; secousses électriques ; brouillards devant les yeux ; fréquents maux de tête ; bourdonnements d'oreilles.

Crises d'hyperhidrose à la figure.

Sialorrhée et épiphora.

Pas de troubles intellectuels. Mémoire intacte.

Emotivité plus accusée qu'avant sa maladie.

Amaigrissement prononcé depuis le début de la maladie, mais qui s'est arrêté depuis qu'elle est en traitement.

La jambe droite traîne un peu sur le sol en marchant ; c'est d'ailleurs le côté le premier atteint et le plus hypertonique.

Il existe de la diadococinésie et un léger retard pour les actes qui demandent rapidité d'exécution.

Pas d'altération du sens musculaire, ni d'aucun mode de la sensibilité.

L'écriture est extrêmement tremblée dans le sens horizontal ; pas de diminution de grandeur des lettres même au bout de plusieurs lignes.

Alors que la première observation montrait un état paréto-spasmodique surajouté, la seconde des troubles psychiques, celle-ci montre une maladie de Parkinson à peu près pure sauf l'existence de quelques troubles généraux ou plus éloignés d'artériosclérose.

OBSERVATION IV

May..., homme de cinquante-deux ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — *Fièvre typhoïde* à huit ans.

Douleurs sciatiques il y a dix ans. Exerce le métier de chauffeur de machines à vapeur. Boit depuis longtemps deux litres de vin par jour ; pituites le matin à jeun ; cauchemars, rêve qu'il tombe dans des précipices.

Sa femme meurt le 26 juillet 1905 après trois ou quatre mois de maladie ; déjà cruellement affecté de la maladie de sa femme il se sent devenir engourdi du côté gauche du corps et, vers le 15 juillet, ses filles s'aperçoivent que sa figure a *quelque chose de changé*. Au moment où on lui annonce la mort de sa femme il est pris d'un fort tremblement qui dure plus d'un quart d'heure et qu'il est incapable de maîtriser. Quelques jours après, son bras gauche se met à trembler et depuis ce moment il n'a pas cessé de trembler.

Le tremblement se produit à raison de 5 à 6 vibrations par seconde ; sauf l'amplitude, un peu plus accentuée que d'ordinaire, il a tous les autres caractères du tremblement parkinsonnien. Il persiste souvent pendant le sommeil ; son beau-frère l'a nettement remarqué.

La jambe gauche tremble aussi ; elle fut prise six à sept mois après le bras.

La tête tremble, mais c'est un tremblement communiqué qui s'arrête quand on immobilise le bras. Léger

tremblement des paupières. Pas de tremblement de la langue.

Facies un peu figé et d'aspect parkinsonnien.

Attitude courbée en avant, la tête déportée dans un plan antérieur.

Pas de trouble de la parole.

Il traîne la jambe gauche en marchant et marche un peu comme un hémiplégique.

Par moments, tendance à tomber en avant ; il se sent comme entraîné et a de la peine à reprendre son équilibre. La difficulté est surtout grande au moment de se mettre en marche ; la jambe gauche a de la peine à partir ; puis, une fois partie, il a une certaine difficulté à s'arrêter.

Les réflexes tendineux semblent un peu plus forts à gauche.

Pas de rigidité dans les membres atteints ; seulement lenteur et certain degré de faiblesse.

Au dynamomètre M. D. = 38 ; M. G. = 23.

Asymétrie faciale nette : le sourcil gauche est plus bas et ne s'élève pas autant que le droit quand on lui commande d'ouvrir les yeux.

La commissure labiale gauche est plus élevée que la droite et, quand il ouvre la bouche, les dents sont plus découvertes en bas à droite qu'à gauche. Le nez est légèrement dévié à gauche. Dans son ensemble, le côté gauche de la face paraît diminué, plus ramassé que le côté droit.

Pas de sensations de chaleur.

Crampes fréquentes dans les jambes et dans les doigts des deux côtés. Souvent phénomène du doigt mort.

Secousses électriques. Brouillards devant les yeux. Bourdonnements d'oreilles.

Pouls 92, fort, ample.

Radiale athéromateuse, temporale flexueuse.

Arc sénile peu prononcé.

Cœur : deuxième bruit un peu fort.

Pression artérielle : 21.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est la forme unilatérale et la diminution de force en même temps que l'aspect réellement hémiplegique qui permet de donner à ce cas le nom d'*hémiplegie parkinsonnienne* ; la voie pyramidale a dû être altérée dans le pédoncule en même temps que le centre d'équilibration statique.

OBSERVATION V

M^{me} Mass..., cinquante-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — Une tante paraît être *mélancolique intermittente* ; un frère est *dyspeptique* ; une sœur *brigitique*.

Antécédents personnels — Anémie à vingt-cinq ans, dont elle ne s'est jamais bien remise ; nombreuses crises d'entérite survenant d'ordinaire à l'occasion de contrariétés. Elle est professeur de piano, mais, *extrêmement impressionnable*, n'a jamais pu jouer en public. Elle paraît avoir eu, depuis l'âge de trente ans, plusieurs accès de *dépression neurasthénique* avec maux de tête, myasthénie, douleurs diverses, entérite, etc.

Vers l'âge de quarante-sept ans, en descendant d'un omnibus, elle tomba et fut piétinée par les chevaux d'une voiture qui suivait ; fortement contusionnée, le bras droit luxé au coude, elle resta très émotionnée de cet accident et se mit à trembler pendant quelque temps ; puis le tremblement cessa, mais peu à peu elle sentit une gêne, un engourdissement envahir ses membres et la maladie s'installa progressivement. Le côté gauche fut pris le premier.

Actuellement, l'aspect, l'attitude, le facies, le tremblement, la voix, la démarche sont absolument typiques.

Le tremblement est plus marqué du côté gauche. Rétropulsion.

Des sensations de chaleur insupportables surtout depuis deux ans. Elle présente déjà de la rigidité des membres.

Une certaine lenteur dans les mouvements des globes oculaires, appréciable surtout dans les mouvements d'élévation quand on lui dit de suivre des yeux un objet déplacé rapidement.

Un peu de lenteur intellectuelle.

Les réflexes semblent normaux.

Cette observation ainsi que la suivante est surtout intéressante par les conditions étiologiques (antécédents et causes déterminants).

OBSERVATION VI

Ren..., quarante-trois ans, repousseur sur métaux.

Antécédents héréditaires. — Une sœur morte folle à trente-trois ans à l'asile de Vaucluse, elle aurait été

atteinte du délire des persécutions ; une autre sœur est *tiqueuse*.

Antécédents personnels. — Plusieurs attaques de *rhumatisme*. Début il y a un an à la suite de *gros ennuis* (maladie de sa sœur, maladie de ses enfants, grèves) ; sa femme dit que déjà depuis quelque temps ses mouvements étaient devenus plus lents qu'autrefois et qu'il présentait par moments du tremblement. Actuellement, il présente du tremblement à type parkinsonnien du membre supérieur droit, tremblement qui s'arrête dans les mouvements volontaires ; facies immobile ; monotonie de la voix ; démarche parkinsonnienne ; aspect soudé ; pas encore de rigidité.

Examens histologiques. — Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique de quatre cas de maladie de Parkinson. De ces quatre examens, un, n'étant pas actuellement terminé, sera publié ultérieurement avec l'observation clinique. Les trois autres nous ont permis de constater des lésions de *sclérose diffuse*, plus ou moins manifeste suivant les régions, mais toujours extrêmement nettes ; elles sont conformes à la description que nous avons donnée succinctement pour notre second cas ; en somme, nous n'avons rien constaté qui n'ait été décrit déjà par nombre d'auteurs et c'est pourquoi il ne nous a pas paru utile d'insister sur le détail de ces lésions qui sont des lésions *banales* d'artério-sclérose : c'est en

effet tout ce que peut montrer l'examen histologique.

L'examen histologique ne peut déceler que *l'existence* des lésions ; il ne peut nous renseigner sur leur valeur pathogénique, qui n'est pas toujours en rapport avec leur importance apparente, mais bien plutôt avec leur localisation, avec l'importance fonctionnelle de l'organe lésé : une lésion, même minuscule, peut entraîner des troubles importants, cela est l'évidence même. Mais il faut qu'elle soit *bien placée*. C'est pourquoi il nous a semblé qu'en ce qui concerne particulièrement des lésions aussi diffuses que celles que produit l'artério-sclérose, l'étude physiologique devait précéder et guider l'étude anatomique. C'est elle qui, seule, peut nous mettre dans la main le fil conducteur devant nous amener à la localisation et qui peut nous montrer, parmi ces nombreuses lésions, celles qu'il faut considérer. Quant à la *preuve*, elle demanderait pour être faite, une localisation étroite et unique de la lésion artério-scléreuse : une telle preuve malheureusement ne peut sans doute pas exister.

Mais si l'artério-sclérose ne peut pas donner cette preuve, par contre, certaines tumeurs, ainsi que nous l'avons dit, nous ont montré *la seule localisation à incriminer*.

Et c'est en rapprochant cette seule localisation possible, et cette seule cause (l'artério-sclérose) paraissant capable d'expliquer et de coordonner tous les

faits bien établis, aussi bien étiologiques, que cliniques, et anatomo-pathologiques, que nous avons essayé d'édifier la théorie de la Maladie de Parkinson que nous venons de développer.

CONCLUSIONS

I. — Il importe de distinguer *le syndrome parkinsonnien* et *la Maladie de Parkinson*.

II. — *Le syndrome parkinsonnien* comprend un ensemble de signes cliniques dus à un état hypertonique particulier des muscles, état dérivant d'un trouble physiologique fondamental, le trouble de la fonction d'équilibration statique ; ce trouble peut être causé par des lésions de nature différente à condition toutefois qu'elles altèrent suivant un certain mode l'appareil de cette fonction.

III. — *La Maladie de Parkinson* est une entité morbide due à des lésions artério-scléreuses troublant le fonctionnement de *l'appareil d'équilibration statique* ; la connaissance de cette entité morbide comporte des notions étiologiques, pronostiques et thérapeutiques précises.

Cliniquement la *Maladie de Parkinson* est constituée essentiellement par l'existence du syndrome parkinsonnien pur ou associé : soit à de simples symptômes contingents et variables — soit à d'autres véritables syndromes — dus aux mêmes causes pathogéniques en action sur d'autres appareils plus ou moins voisins.

IV. — Le *tonus* est le résultat d'un réflexe permanent dont le centre, *uniquement spinal* est situé, dans l'axe gris de la moelle et dans les noyaux bulbaires qui le continuent.

V. — Les *modifications coordonnées* du tonus, en rapport avec un mouvement, un acte ou une fonction, sont commandées par les centres mésocéphaliques (automatisme supérieur) et par les centres corticaux (actions volontaires).

IV. — Le *centre mésocéphalique de l'équilibration statique* est situé dans le pédoncule cérébral et il y a des raisons qui portent à supposer que ce peut être le noyau rouge.

Vu : le président de la thèse

GILBERT BALLET

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER. — Pathogénie de la Maladie de Parkinson (revue générale). *Gazette des Hôpitaux*, 1903, n^{os} 68 et 71.
- Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la Maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1903.
- Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la Maladie de Parkinson. *Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1904.
- Sur le traitement médicamenteux de la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.
- ALZHEIMER. — Les troubles psychiques d'origine artérioscléreuse. *Centralbl. f. Nerveneheilk*, juin 1902.
- ASTROS (D'). — Pathologie du pédoncule cérébral. *Revue de Médecine*, 1894.
- BALL. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.
- Troubles psychiques dans la Maladie de Parkinson. *Congrès de Londres*, 1881. *Encéphale*, 1882, II, 22.
- BALLET. — *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1898.
- BALLET et FAURE. — Lésions des cellules de la moelle dans un cas de Maladie de Parkinson. *Revue Neurologique*, 1898, p. 94.
- BALLET et ROSE. — Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de quinze ans. *Société de Neurologie*, 9 juillet 1904.
- BARETT. — Etude des maladies mentales associées à l'ar-

- tério-sclérose cérébrale. *The Am. Journ. of Insanity*, juillet 1905.
- BÉCHET. — Formes cliniques et diagnostic. *Thèse de Paris*, 1892.
- *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, 4.
- BERKELEY. — La paralysie agitante a-t-elle pour cause la sécrétion défectueuse ou l'atrophie des parathyroïdes ? *Medical News*, 2 décembre 1905.
- BERTHOMIEU. — *Thèse de Toulouse*, 1894-1895.
- BIDON. — *Revue de Médecine*, janvier 1891.
- BLOCQ. — Des contractures. Etude de la rigidité musculaire. *Thèse de Paris*, 1888.
- *Article du Manuel de Médecine de Debove et Achard*.
- BLOCQ et MARINESCO. — *Société de Biologie*, 17 et 25 mai 1893.
- BONNIER (P.). — Le Vertige, 1894.
- L'Orientation. *Scientia, Série biologique*, n° 9, 1900.
- L'Oreille. *Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*.
- Le sens des attitudes, 1904.
- BORGHERINI. — *Riv. sperim. di fren.*, XV, 1.
- *Wien. med. Woch.*, 1890.
- BOUCHER. — De la Maladie de Parkinson et de ses formes frustes. *Thèse de Paris*, 1877.
- *Progrès médical*, 25 juillet 1885.
- BOUCHER DE LA VILLE-JOSSY (J.). — Contribution à l'étude des réflexes dans la Maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1903.
- BOUCHUT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1879.
- BRANDÈS (R.). — L'urine des parkinsonniens. *Gazette hebdomadaire des Sciences de Bordeaux*, 18 juin 1905.
- BRISSAUD. — *Thèse de Paris*, 1880.
- *Presse médicale belge*, 1876, n° 30.
- *Leçons cliniques sur les maladies nerveuses*. Paris, 1895, leçons 22 et 23.
- BRISSAUD et BRÉCY. — *Revue neurologique*, 1903, p. 153.
- BRISSAUD et MEIGE. — Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Troubles de la déglutition.

- Début de l'affection par des phénomènes hémiparétiques douloureux. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.
- BRUNS. — Sur la symptomatologie de la paralysie agitante. *Neurol. Centr.*, 1904, p. 978.
- BUCK (DE) et DEMOOR. — *Belgique médicale*, 1899, n° 27.
- BURZIO. — *Revue de Neurologie*, 1899, p. 663.
- Altérations anatomiques du système nerveux dans la Maladie de Parkinson. *Ann. di fren. e scienz.* Turin, juin 1902, p. 151.
- BUSQUET et GRENIER. — Les excréments urinaires dans la paralysie agitante. *Tribune médicale*, 27 avril 1904.
- BUZZARD. — *The Brain*, 1882.
- CARRAYROU. — *Thèse de Paris*, 1903.
- CARRIÈRE. — Troubles vasomoteurs, sensitifs et trophiques dans la Maladie de Parkinson. *Presse Médicale*, 17 septembre 1896.
- CASTELVI. — La thyroïde et la paralysie agitante. *Rev. de Med. y Cirug. practicas.* Madrid.
- CATÉRINA. — *Rivista di patol. nerv. e ment.*, août 1898.
- CATOLA. — La sialorrhée dans la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 12 jan. 1905.
- Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Maladie de Parkinson. *Rivista di patol. nerv. e ment.*, avril 1906.
- Quelques considérations sur certains symptômes de la Maladie de Parkinson. *Revue de Médecine*, 10 juin 1905.
- CESTAN et LE SOURD. — *Gazette des Hôpitaux*, 23 novembre 1899.
- CHARCOT. — *Semaine médicale*, 20 juillet 1872, p. 289.
- *Œuvres complètes*, t. I, p. 171.
- *Leçons du Mardi*, 1887-1888.
- *Gazette des Hôpitaux*, 1869, p. 189, 229, 445.
- *Progrès médical*, 2 décembre 1876 et 1892, n° 35.
- CHARCOT et VULPIAN. — *Gazette hebdomadaire*, 1861-1862.
- CHEYNEL. — *Thèse de Lyon*, 1897.
- CLAVALEIRA. — *Thèse de Paris*, 1872.

- COLLET. — Formes anormales de la maladie de Parkinson. *Lyon médical*, février 1903.
- COLLIN. — L'artério-sclérose ; sa relation avec les maladies du système nerveux. *New-York med. Journ.*, 9, 16, 23 juin 1906.
- COLLINS et ZABRISKI. — Artério-sclérose de la moelle épinière. *Medical Record*, 3 sept. 1904.
- COMBEMALE. — *Echo médical du Nord*, 15 mai 1899.
- COMPIN. — Etude clinique des formes anormales de la Maladie de Parkinson. *Thèse de Lyon*, 1902.
- CROCQ. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *Rapport au Congrès de Limoges*, août 1901.
- DANA. — *Revue Neurologique*, 31 août 1893.
- *New-York med. journal*, 1893, p. 629 (48 cas avec autopsie).
- *Amer. Journ. of the med. sciences*, novembre 1899.
- DEBOVE. — *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1899.
- DÉJÉRINE. — Article du *Traité de Pathologie générale de Bouchard*.
- *Semaine médicale*, 9 septembre 1891.
- *Communication à la Société de Neurologie. Revue neurologique*, 30 juin 1903.
- DEMANGE. — *Mélanges de clinique médicale et d'anatomie pathologique*, 1880.
- DESCHAMPS. — *France Médicale*, 1886, t. I, 25.
- DEROUBAIX. — Le rire et le pleurer spasmodiques. *Journal de Neurologie*, 5 mars 1906.
- DUBIEF. — *Thèse de Paris*, 1887.
- *Revue de Neurologie*, février 1898.
- DUTIL. — *Nouvelle Iconograpaie de la Salpêtrière*. 1889.
- *Thèse de Paris*, 1891.
- DUVAL (M.). — *Cours de physiologie*, 1897.
- EULENBOURG. — *Hanabuch der spec. Patholog. und Therapeut. von prof. Ziemssen*. Leipzig, 1875, livre XII, p. 575.
- FAURÉ. — La neurasthénie traumatique chez les artério-scléreux. *Thèse de Bordeaux*, 1906.
- FÉLIX. — *Semaine médicale*, 27 février 1900. Tremble-

ment des cordes vocales constaté au laryngoscope.

FERNET. — *Article du Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1878.

FERRAND. — *Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Thèse de Paris*, 1902.

FRAENKEL. — *Med. Wochenschrift*, 1898.

FRANCOTTI. — *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 5 mars 1899.

FRANK (de Moscou). — Symptomatologie de la paralysie agitante. *Monatsch f. Psychiatrie und Neurol.*, sept. 1900.

FUCHS. — *Zeitsch. f. med.*, 1896, t. XXV, 3-4.

FURSTNER. — Sur la sclérose en plaques et la paralysie agitante. *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, fasc. 3, 1898, p. 1.

GAUTHIER. — *Lyon médical*, 20-27 octobre 1895.

GILLI. — Etude sur le syndrome de Parkinson. Modalités et associations cliniques. *Thèse de Paris*, juillet 1900.

GLORIEUX. — *La Polyclinique*. Bruxelles, 1^{er} avril 1893.

GONZALÈS et PINI. — Maladie de Parkinson. *Riv. di pat. nerv. e ment.*, mars 1902.

GOUGET. — L'artério-sclérose et son traitement. *Paris*, 1907. Baillière et fils, édit.

GRANGE. — Maladie de Parkinson. Contribution à l'étude des formes unilatérales. *Gazette hebdomadaire*, 30 juin 1901.

GRASSET. — Leçons sur les maladies de l'oscillation et de l'équilibre. *Bibliothèque scientifique*, 1901, p. 290.

— L'appareil nerveux du tonus. *Congrès de Limoges*, 1901.

— Les centres nerveux, 1905.

— *Traité pratique des maladies du système nerveux*, t. II, p. 654.

GRASSET et RAUZIER. — *Article du Traité de Médecine et de Thérapeutique*.

GRAZIA (DE). — Pathogénèse de la Maladie de Parkinson à propos d'un cas suivi d'autopsie. *Riforma medica*. Napoli, 1895, n° 70.

GROLISLE. — *Traité de pathologie interne*.

- HADDEN. — *Brain*, 1890, n° 52.
- HARDY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1886, 21 août.
- HEIMANN. — *Traité*. Berlin, 1888.
- HERTERICH. — *Centralbl. f. Nervenheilk.*, XII, p. 57.
- HOLM. — Causes, signes et marche. *Revue neurologique*, 1898, p. 211.
- HUCHARD. — *Revue des Sciences médicales*, VI, p. 270.
- HUET et ALQUIER. — Réactions électriques et réflexes dans la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 4 juin 1903.
- IDELSOHN. — Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 14 août 1904.
- JOFFROY. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1871. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 71-72, p. 166.
- JOLLY. — Deux cas de paralysie agitante. *Centralbl. f. Nervenh.*, sept. 1902.
- JONES. — *Revue des Sciences médicales*, II, p. 686.
- KARPLUS. — Des troubles de la sensibilité cutanée dans la Maladie de Parkinson. *Jahrb. f. Psych. und Neurol.*, fasc. 2, 1900, p. 171.
- KETSCHER. — *Zeits. f. Nervenheilk.*, 1892, XIII, 6. Modifications du syst. nerveux sénile.
- KLIPPEL. — Paralysie agitante. *Revue médico-chirurgicale*, 1885.
- KENIG. — Difficulté des mouvements associés des yeux et de l'accommodation. *Société de Biologie*, 27 mai 1895 et 31 mai 1893.
- KOLLER. — *Arch. f. path. anat. und phys.*, 1891, 2.
- KRAFT-EBING. — *Wiens Klin. Wochenschr.*, 12 janvier 1899.
- LACOSTE. — *Thèse de Paris*, 1888.
- LAMARCHE. — Contribution à l'étude de la Maladie de Parkinson. *Thèse de Montpellier*, 1898-1899.
- LAMY. — Hémiplégie parkinsonnienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil artério-scléreux. *Société de Neurologie*, 9 janvier 1902.
- Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme. *Congrès de Pau*, 1904.
- Ecriture dans la Maladie de Parkinson. *Société*

- de Neurologie*. 7 décembre 1905. (*Revue Neurologique*, 30 décembre 1905.)
- *Article du Traité de Médecine Charcot-Bouchard*.
- Deux observations cliniques de paralysies pseudo-bulbaires sans paralysie des membres. *Revue neurologique*, 28 février 1907.
- LANNOIS. — *Lyon médical*, 1894.
- LÉCORCHÉ et TALAMON. — *Etudes médicales faites à la Maison municipale de Santé*, 1882.
- LEREBOULLET et BUSSARD. — *Article du Dictionnaire encyclopédique*, 1884.
- LÉRI. — Le cerveau sénile. *Rapport au Congrès de Lille*, 1906.
- LEROUX. — *Thèse de Paris*, 1880.
- LÉVI (L.). — Maladie de Thomsen et sarcoplasma. *Revue neurologique*, 1905, p. 789.
- LÉVI (L.) et BONNIOT. — Un cas de myosposme clonique et tonique. *Revue neurologique*, 1905, p. 556.
- LÉVI (L.) et TAGUET. — Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique. *Société de Neurologie*, février 1905.
- LEYDEN. — *Archives f. Anatomie pathologique*, 1884.
- LHIRONDEL. — *Thèse de Paris*, 1883. Antécédents et causes dans la Maladie de Parkinson.
- LHERMITTE. — Etude sur les paraplégies des vieillards. *Thèse de Paris*, 1907.
- LUYS. — *Communication à la Société de Biologie*, 1880.
- *Encéphale*, 1881, I, p. 649.
- LUNDBORG. — *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1901, t. XIX, p. 208.
- LUZATTO. — Maladie de Parkinson associée au myxœdème. *Rivista veneta di sc. med.*, 15 janvier 1899.
- MACKINTOSH. — Symptômes bulbaires dans un cas de paralysie agitante. — *Scottish med. and Surg. Journal*, octobre 1903.
- MAGNOL. — Diagnostic de la paralysie agitante vraie et de la pseudo-paralysie agitante par les tracés seuls. *Congrès de Médecine de Nancy*, 1896.
- *Congrès de Nancy*, 1896. Etude du tremblement.
- MARIE (P.). — *Médecine moderne*, 1895, n° 94.
- Des foyers lacunaires de désintégration et des

différents autres états lacunaires du cerveau.
Revue de Médecine, 1901.

MARTHA. — *Thèse de Paris*, 1888.

MASSALONGO. — Contribution à l'origine corticale des tremblements. *Revue neurologique*, 15 mai 1903.

MÉDEA. — *Revue neurologique*, 1899, p. 495.

MEIGE. — *Traité de thérapeutique de Robin*, 1898, p. 262.

MENDEL. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885,
n° 29.

MONTCORGÉ. — *Lyon médical*, 1891. Paralysies dans la
Maladie de Parkinson *Archives de Neurologie*,
1892.

MORAT et DOYON. — *Traité de physiologie*.

MOSSE. — Sur la symptomatologie de la paralysie agi-
tante. *Berlin. Klin. Wochen.*, n° 10, p. 285, 1906.

MOUTIER. — Tremblement à forme parkinsonnienne.
Hémichorée avec ophtalmoplégie. Lésion pédon-
culo-protubérantielle. *Société de Neurologie*,
8 juin 1905.

OPPENHEIM. — *Franch. Monatsch f. Psych.*, sept. 1900.
Semaine médicale, 21 novembre 1900, p. 405.

OPPOLLZER. — *Wien. med. Wochenschrift*, 1861.

ORDENSTEIN. *Thèse de Paris*, 1867.

PALMIERI et ARNAUD. — Troubles de la sensibilité dans
la Maladie de Parkinson. *Acad. med. di Genova*,
3 juillet 1899.

PARKINSON. — *Essay on the shaling Palsy*, 1817.

PATRICK. — Hémiplegie chronique progressive, avec
remarques sur deux cas de paralysie agitante uni-
térale sans tremblement. *The journal of nervous
and mental Disease*, août 1903.

PAWLOW. — *Le névraxe*, 1900, p. 338.

PETERSON. — *New-York med. Journ.* 11 octobre 1890.

PFEIFFER et SCHOLZ. — Echanges nutritifs dans la paraly-
sie agitante des vieillards : influence de la méde-
cine thyroïdienne. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*,
1899, p. 368-423.

PHILIPP. — *Deutsche Zeitsche f. Nerdenkeilk*, 1899.

PIC et BONNAMOUR. — *Revue de Médecine*, 10 janvier et
10 février 1904. Des troubles médullaires dans

- l'artério-sclérose. La parésie spasmodique des athéromateux.
- PIERRET. — *Thèse de Lyon*, 1882.
- *Archives de Neurologie*, 1882, IV, p. 263.
- QUINTARD. — *Bulletin de la Société de Médecine d'Angers*, 1891, II, 6.
- *Bulletin de la Société de Médecine d'Angers*, 1892.
- RAVIART. — Les tubercules des pédoncules cérébraux
Thèse de Lille, 1900.
- RAYMOND. — Etude anatomique, physiologique et clinique des rhumatismes chroniques, l'hémi-anesthésie et les tremblements symptomatiques. *Thèse de Paris*, 1876.
- Maladie de Parkinson sans tremblement. *Bulletin médical*, 28 juin 1899.
- La maladie de Parkinson. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-février, 1904.
- Deux cas discutables de la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1905.
- RAYMOND et ALQUIER. — Paralysie pseudo-bulbaire par lacunes protubérantielles. *Société de Neurologie*, 2 mai 1907.
- REDON. — *Revue de Médecine*, janvier 1891.
- REDLICH. — *Revue neurologique*, 1895, p. 589.
- RENZI (DE). — Maladie de Parkinson. *Bolletino delle Cliniche*, octobre 1899.
- RICHER et MEIGE. — *Iconographie*, 1895, n° 6.
- RICHER. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888.
Gazette des Hôpitaux, 1903, n°s 68 et 71.
- RICOUX. — *Thèse de Nancy*, 1882.
- ROSE. — Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. *Thèse de Paris*, 1905.
- ROUVILLOIS. — Du syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon*, 1899.
- ROUSSY. — Injections sous-cutanées de scopolamine dans la Maladie de Parkinson. *Société de Neurologie*, 8 juin 1905.
- SACAZE. — *Semaine médicale*, 18 janvier 1893.
- SAINT-LÉGER (DE). — *Thèse de Paris*, 1879.

- SALOMONSON (W.). — Paralyse agitante tabétique avec
démence. *Neurolog. Centralbl.*, 15 août 1900.
- SANDER. — Paralyse agitante et sénilité. *Wochens. f.*
Psych. u. Neurol., vol. III, p. 155, 1898.
- SANDERS. — In Reynolds. *A System of medicine*. London,
1868, t. II, p. 188.
- SANNA SALARIS. — Histologie pathologique de la fibre
musculaire striée dans la Maladie de Parkinson.
Rivista di Patolog. nerv. e ment., 1905, n° 8.
- SASS. — *Saint-Petersbourg med. Woch.*, 18 mai 1891.
- SCHERB. — Signes périphériques d'une altération organi-
que dans la Maladie de Parkinson. *Société de*
Neurologie, 7 février 1901.
- SCHWENN. — *Deut. Archiv. für kl. Med.*, 1901, n° 3.
- SIOTIS. — *Thèse de Paris*, 1886.
- SÉE (M.). — Mémoire sur la chorée, 1851. *Académie de*
Médecine, t. XV.
- SEIFFER. — Paralyse agitante et tabes. *Société de*
Psychiâtrie et de Neurologie, Berlin. *Arch. f.*
Psych., fasc. I, 1901, p. 257.
- SÉNATOR. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898.
- SICARD et ALQUIER. — Les déviations de la colonne ver-
tébrale dans la Maladie de Parkinson. *Nouvelle*
Iconographie de la Salpêtrière, septembre-
octobre 1902.
- SICARD et GUILLAIN. — *Société médicale des Hôpitaux*,
5 mars 1899. L'hypertension artérielle dans la
Maladie de Parkinson.
- SOUQUES. — Syndrome glosso-labio-laryngé dans la Mala-
die de Parkinson. *Société de Neurologie*, 12 jan-
vier 1905.
- SPILLER (W.-G.). — Points de ressemblance entre la para-
lyse agitante et l'arthrite déformante. *Univ. of*
Penn. med. Bulletin, mai 1904.
- STEWART. — *Lancet*, 12 nov. 1898.
- TAYLOR (J.-M.). — Amélioration dans la Maladie de Par-
kinson et d'autres formes de tremblement par les
exercices systématiques. *The Journ. of nervous*
and mental Disease, mars 1901.
- TEISSIER. — Pathogénie de la paralysie agitante. *Lyon*
médical, 1888.

- TERRIEN (de la Vendée). — Respiration de Cheyne-Stokes pendant cinq mois chez un parkinsonnien à crises d'angine de poitrine. *Progrès médical*, 21 mars 1903.
- TIXIÉ. — *Thèse de Paris*, 1899.
- THOMAYER. — *Archives bohémiennes de Médecine clinique*, t. III f. 5, p. 319.
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1861, I, II, p. 218.
- VALERY. — *Thèse de Paris*, 1904.
- VANDIER. — *Thèse de Paris*, 1886.
- VAN GEHUCHTEN. — *Le névraxe*, 1900, t. I, p. 247.
- VESSELLE. — *Thèse de Lyon*, 1881. Troubles sensitifs dans la Maladie de Parkinson.
— *Lyon médical*, 1881, p. 392.
- VINCENT. — *Thèse de Lyon*, 1887-1888.
- VIRES. — *Leçons cliniques*, 1900.
- VULPIAN. — *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*.
- WATERMAN et BAUM. — L'artério-sclérose considérée comme une suite de traumatisme psychique et physique. *Neurol. Centralbl.*, décembre 1906.
- WEBER. — *Journ. of nerv. and. ment. dis.*, 7 juillet 1888.
- WEIL et ROUVILLOIS. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, juin 1899.
- WOLLENBURG. — *Nothnagel's speciale Pathol. und Therapie*, 1899.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — Introduction. État actuel de nos connaissances sur la nature de la Maladie de Parkinson.....	9
CHAPITRE II. — Exposé général de la théorie.....	15
CHAPITRE III. — Le tonus.....	17
CHAPITRE IV. — L'équilibration statique.....	23
CHAPITRE V. — L'expression.....	31
CHAPITRE VI. — Schéma, explication du schéma et déductions.....	35
CHAPITRE VII. — Le syndrome parkinsonnien.....	47
CHAPITRE VIII. — La Maladie de Parkinson.....	55
§ 1. — Pathogénie et Anatomie pathologique...	56
§ 2. — Etiologie.....	66
§ 3. — Symptomatologie.....	70
I. — Etude clinique et physio-pathologique du syndrome parkinsonnien dans la Maladie de Parkinson.....	71
II. — Symptômes associés divers.....	89
a) Etat paréto-spasmodique.....	93
b) Troubles pseudo-bulbaires.....	98
c) Troubles psychiques.....	102
§ 4. — Formes. Evolution. Pronostic.....	111
§ 5. — Traitement.....	113
CHAPITRE IX. — La Maladie de Parkinson est-elle une névrose ?.....	115
CHAPITRE X. — Observations.....	119
CHAPITRE XI. — Conclusions.....	142
BIBLIOGRAPHIE.....	144

PLANCHE II

Coupes transversales au niveau du segment cervical de la moelle, d'une parkinsonnienne tout à fait typique et qui présentait de nombreuses lésions artério-scléreuses disséminées dans tout l'axe cérébro-spinal.



FIG. 1. — Sur cette coupe (colorée au Weigert, modifié par Renaud) on constate, entre autres altérations, des lésions dégénératives extrêmement accusées dans une moitié de l'axe gris, et dans la substance blanche, prédominant du même côté, à la partie externe du faisceau latéral, mais sans systématisation.

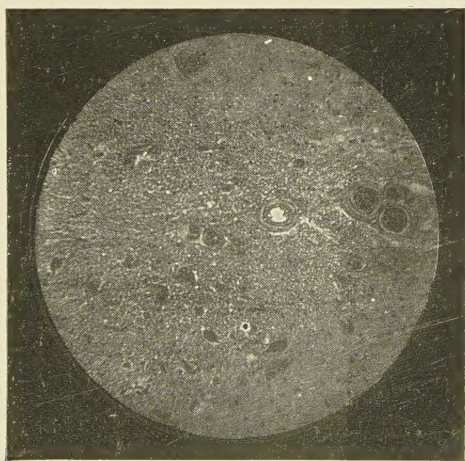


FIG. 2. — Cette coupe (Hématoxyline-Van Gieson) montre le détail de quelques lésions de la corne antérieure: épaissement des parois artérielles, altérations de la trame névroglie, cellules nerveuses très diminuées de nombre; celles qui subsistent présentent pour la plupart l'aspect globuleux avec disparition des prolongements.

